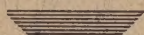


FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No 72

A propos d'un cas de Splénomégalie fébrile cirrhogène



THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE NOVEMBRE 1940

PAR

François FÉNELON

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 25 Octobre 1911 à Toulon (Var)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

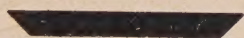
MM. OLMER
ROGER
POINSO
AUDIER

Président

Assesseurs

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud
Marseille
1940

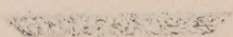
A propos d'un cas
de Splénomégalie fébrile
cirrhogène



A propos d'un cas

de spléno-mégarie fébrile

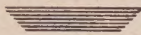
curieuse



FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

A propos d'un cas
de Splénomégalie fébrile
cirrhogène



THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE OCTOBRE 1940

PAR

François FÉNELON

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 25 Octobre 1911 à Toulon (Var)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. OLMER
ROGER
POINSO
AUDIER

Président

Assesseurs

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud
Marseille
1940

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : Lucien CORNIL

Assesseur : A. CHEVALLIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{lle} GEORGE

Professeurs

<i>Anatomie</i>	CORSY
<i>Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.</i>	CORNIL
<i>Bactériologie</i>	ROUSLACROIX
<i>Chimie analytique et hydrologie</i>	RIMATTEI
<i>Chimie médicale</i>	ROCHE
<i>Clinique chirurgicale</i>	FIOLLE
<i>Clinique chirurgicale</i>	BOURDE
<i>Clinique exotique</i>	HECKENROTH.
<i>Clinique des maladies nerveuses</i>	ROGER
<i>Clinique médicale</i>	AUDIBERT
<i>Clinique médicale</i>	OLMER
<i>Clinique médicale</i>	MATTEI
<i>Clinique médicale infantile</i>	GIRAUD
<i>Clinique obstétricale</i>	VAYSSIÈRE
<i>Clinique ophtalmologique</i>	AUBARET
<i>Clinique Oto-Rhino-Laryngologique</i>	BREMOND
<i>Clinique urologique</i>	CHAUVIN
<i>Histoire naturelle</i>	GABRIEL
<i>Histologie</i>	ROMIEU
<i>Hygiène générale et coloniale</i>	VIOLLE
<i>Médecine légale</i>	MOSINGER
<i>Parasitologie</i>	JOYEUX
<i>Pathologie interne</i>	MONGES
<i>Pharmacodynamie et Matière médicale</i>	F. MERCIER
<i>Pharmacie</i>	VIGNOLI
<i>Physiologie</i>	COTTE
<i>Physique</i>	CHEVALLIER
<i>Thérapeutique</i>	GAUJOUX
<i>Stomatologie (Professeur sans chaire)</i>	BELTRAMI
<i>Physiologie (Professeur sans chaire)</i>	MALMEJAC

Chargé de cours

Clinique dermatologique VIGNE



Agrégés en exercice

MM. PIERI
JAYLE
MOIROUD
CARCASSONNE
BERTHIER
POINSO
DUBOULOZ
SAUTET
BALANSARD
BRAHIC

MM. SALMON
FIGARELLA
ARNOUX
DELPHAUT
PAILLAS
IMBERT
AUDIER
CHOSSON
DOR
RECORDIER

Agrégé libre :

QUINTARET

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale DERRIEN

Chargés de Cours complémentaire

<i>Anatomie descriptive et topographique</i>	SALMON
<i>Chimie minérale</i>	ARNOUX
<i>Médecine du travail</i>	PERIOT
<i>Médecine opératoire</i>	DOR
<i>Microbiologie</i>	QUINTARET
<i>Obstétrique</i>	CHOSSON
<i>Pharmacodynamie aux Pharmaciens</i>	DELPHAUT
<i>Psychiatrie</i>	ALLIEZ
<i>Toxicologie</i>	GUILLOT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548223_0024

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Le Docteur François FENELON

A MA MERE

A TOUS LES MIENS

A mon Maître

Monsieur le Professeur Agrégé CHABROL
Professeur de Clinique Médicale annexe de la Faculté
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

qui m'a inspiré cette thèse. En témoignage de ma vive gratitude pour la bienveillance qu'il m'a témoignée et en gage de mon fidèle attachement.

A mon Maître
Monsieur le Professeur BAUDOUIN
Professeur de Pathologie
et de Thérapeutique générale à la Faculté
Médecin de l'Hôtel-Dieu

*En gage de ma vive admiration et
de ma profonde reconnaissance pour
la sollicitude et l'intérêt qu'il a bien
voulu me montrer.*

A mon Maître :

Monsieur le Docteur PAISSEAU

Médecin de l'Hôpital Trousseau

Il s'est montré, en toutes circonstances et dans l'enseignement quotidien de la Pédiatrie, le plus bienveillant des Maîtres. En gage de ma très vive et très respectueuse amitié.

A Monsieur le Professeur D. OLMER
Professeur de Clinique Médicale de la Faculté
Médecin des Hôpitaux de Marseille

*Dont le nom prime en matière de
Pathologie splénique, et qui m'a fait
l'honneur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

Hommage très respectueux.

A Monsieur le Professeur ROGER
Professeur de Clinique Neurologique de la Faculté
Médecin des Hôpitaux de Marseille

En témoignage de ma très vive gratitude et de ma respectueuse amitié pour l'intérêt qu'il n'a cessé de me porter.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur BROUARDEL

Monsieur le Professeur Agrégé GREGOIRE

Monsieur le Docteur Louis RAMOND

Monsieur le Docteur ROUX-BERGER

Monsieur le Professeur BAUDOUIN

Monsieur le Professeur Pierre DUVAL

Monsieur le Docteur L. TIXIER

Monsieur le Docteur BENDA

Monsieur le Docteur FLANDIN

Monsieur le Docteur PAISSEAU

Monsieur le Professeur Agrégé CHABROL

A MES MAÎTRES

Monsieur le Professeur Agrégé De GAUDART D'ALLAINES

Professeur à la Faculté
Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Docteur AZERAD

Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur MERLE D'AUBIGNÉ

Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Docteur LIEVRE

Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur R.-A. SCHWOB

Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur ROYER DE VERICOURT

Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Docteur Jean BERNARD

Médecin des Hôpitaux

Messieurs les Docteurs

ANDRE, BLANQUINE, LEGER, MAES, MALGRAS, SIGUIER

Anciens Internes des Hôpitaux de Paris

A MES COLLEGUES D'INTERNAT

A Monsieur le Professeur Agrégé MONDON
Médecin des Hôpitaux Maritimes

Avec ma respectueuse amitié.

A Monsieur le Docteur DUMAS
Chef de Service à l'Institut Pasteur

En gage de ma vive gratitude.

Au Docteur Paul VILLECHAISE

*En témoignage de ma très vive
affection pour sa constante sollicitude.*

A MON AMI

Le Docteur Jacques BOUREE
Chef de Clinique de Pédiatrie de la Faculté

*En souvenir de nos années de travail
en commun.*

Au Docteur BUISSON

Avec nos très vives amitiés.

Au Docteur SOUBIGOU

Avec toute ma sympathie.

Avant-propos

Ce travail nous a été inspiré par notre Maître, Monsieur le Professeur agrégé Etienne Chabrol, à propos d'une observation de malade soigné à l'hôpital Saint-Antoine.

Les examens hématologiques ont été pratiqués dans le service de M. le Professeur agrégé Prosper-Emile Weil. M. le Docteur Dumas, de l'Institut Pasteur, a bien voulu, avec son amabilité coutumière, préparer les coupes anatomo-pathologiques de la pièce opératoire, pratiquer les ensemencements et les inoculations, tandis que M. le Docteur Legroux surveillait les résultats des hémocultures et des séro-diagnostic.

C'est à M. le Docteur Bergeret qu'a été confié le malade, lorsque la splénectomie a été jugée nécessaire. Enfin, M. le Docteur Soubigou, a bien voulu, dans le laboratoire de l'hôpital Maritime Saint-Anne, se charger de l'interprétation des coupes anatomo-pathologiques.

M. le professeur D. Olmer, dont le nom fait autorité en matière de Pathologie Splénique, a bien voulu accepter la présidence du Jury de cette thèse.

Que tous ceux qui nous ont ainsi permis de mener à bien cette courte étude reçoivent ici, avec nos remerciements, l'assurance de notre respectueuse reconnaissance.



Prologue

Introduction

Il est peu de chapitre de la Pathologie, où l'on ressent, comme devant celui des Splénopathies, une impression aussi nette de provisoire et de momentané. Les vérités d'hier, en cette matière, deviennent souvent aujourd'hui précaires et chancelantes ; des chapitres entiers qui semblaient établis sur des bases solides, peuvent parfois être critiqués ou simplement démembrés. A l'opposé, des notions qui paraissaient accessoires ont pris une importance de premier plan. A côté de certains syndromes qui semblent aujourd'hui être définitifs tels que, par exemple, les syndrome sanguins de la série blanche à retentissement splénique, combien de notions classiques ont été remaniées !

La pathologie splénique est ainsi en train de s'édifier, faite d'abandons et d'apports constants, de démembrements au profit d'autres synthèses. Tantôt ce sont des observations sans prétentions qui acquièrent bientôt le titre de maladies autonomes : telle cette observation de Gaucher traitant d'un cas d'hyperplasie endothéliale ; tantôt au contraire ce sont des monographies volumineuses qui ne résistent pas à la critique et sont démembrées par les travaux ultérieurs. Faut-il citer cet ouvrage de Trousseau publié sous le nom « d'Adénie » et dans lequel on a pu trouver des affections fort disparates, depuis des leucémies lymphoïdes, jusqu'à des cas vraisemblables de maladie de Hodgkin.

Rien n'illustre mieux ces tâtonnements et ces incertitudes que le cas des mycoses spléniques : elles semblaient constituer au début une affection nette, autonome, bien individualisée ; elles ont entraîné des travaux innombrables, des déductions chirurgicales importantes. On a voulu intégrer dans leur cadre d'autres affections anciennement décrites, telle que par exemple ces splénomégalias primitives que Debove rapportait en 1892 devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, et qui semblent aujourd'hui faire plutôt partie du syndrome de Banti. Ces mycoses spléniques possédaient même

après les travaux de Gandy et de Gamma leur signature anatomo-pathologique, sous la forme de nodules particuliers qui paraissaient spécifiques. Elles englobaient par leur fréquence bon nombre de splénopathies isolées qui paraissaient jusqu'à inexpliquées. Et puis cette fréquence extrême s'est vue d'abord mise en doute, les lésions anatomiques se sont vues critiquées par certains auteurs et bientôt considérées comme non spécifiques ; les uns les retrouvent dans d'autres affections que les splénopathies mycosiques, les autres les considèrent comme de simples dépôts sidérotiques sans spécificité.

A cause de cet aspect bigarré, critiquable dans beaucoup de ses éléments, la pathologie splénique semble aujourd'hui en pleine construction. Il paraît anticipé de vouloir établir actuellement sur des bases immuables le chapitre du Diagnostic des Splénomégalies. Toute œuvre dans ce sens ne peut être qu'une contribution partielle à des ouvrages ultérieurs qui seront sans doute plus proches d'une stable réalité.

Et pourtant c'est là un problème auquel on doit s'attacher sans répit, car il apparaît, du fait de son extrême fréquence et des déductions thérapeutiques qui peuvent en découler, d'une importance primordiale, tant au point de vue spéculatif que pratique.

Le cas d'un malade, observé dans le service de notre Maître, M. le Professeur Chabrol, va nous permettre de faire une courte revue générale d'un des points particuliers de la Pathologie splénique, celui des Splénopathies à retentissement hépatique, question éminemment d'actualité.



Division du sujet

Cette étude comprendra deux parties :

1° — Dans une première partie, nous décrirons l'observation d'un malade atteint d'une splénomégalie primitive, fébrile, à retentissement hépatique, et nous envisagerons rapidement les différents diagnostics qu'elle a soulevés.

2° — Dans une deuxième partie, nous ferons, à propos de ce cas clinique, une brève revue générale des « Splénopathies cirrhogènes ».



PREMIÈRE PARTIE

**Le cas clinique
et la discussion de son diagnostic**

CHAPITRE I

Observation du malade

Monsieur R... entre à l'hôpital St-Antoine le 8 novembre 1939 sur les conseils de son médecin traitant qui voudrait que l'on éclaire le cas de son malade et que l'on institue ainsi une thérapeutique appropriée.

Pourquoi le malade est-il hospitalisé ? Parce que, essentiellement, il a de la fièvre, et qu'il souffre de son hypochondre gauche, où son médecin a déjà découvert, au cours d'examen antérieurs, une volumineuse tuméfaction possédant tous les caractères d'une rate hypertrophiée. En effet, le début apparent de l'affection en cause remonte déjà à un certain temps : c'est au mois d'avril de la même année que M. R... a commencé à présenter les premières manifestations de sa maladie.

C'est brusquement à cette période, que le malade, qui, jusque là paraissait jouir d'une santé excellente, fait une poussée fébrile. Après quelques frissons, il ressent une sensibilité de l'hypochondre gauche, se sent fiévreux, prend sa température : le thermomètre marque 39° . Il appelle son médecin, qui, après un examen clinique très complet, découvre une splénomégalie déjà importante. Tout semble d'ailleurs rentrer dans l'ordre en quelques jours : la température revient à la normale, la sensibilité abdomino-thoracique disparaît. Amélioration toute provisoire : dès le début du mois de mai, une nouvelle poussée fébrile et douloureuse survient : c'est la seconde poussée d'un cycle qui va s'installer et ne point cesser jusqu'à la fin.

Comment sont les crises ? Elles débutent en règle brusquement, annoncées par quelques frissons, la température monte par paliers successifs, atteint son acmé en quatre ou cinq jours, oscille là deux ou trois jours entre 39° et 40° , et redescend à la normale en deux ou trois jours, la crise dans son ensemble excédant rarement une dizaine de jours. Et, fait

particulier, ces crises seront plus tard, alors que le malade sera en observation dans le service, exactement superposables, séparées les unes des autres au maximum par une semaine d'apyrexie. Bref, dans l'ensemble c'est une fièvre nettement ondulante qui s'installe, comme on peut en juger par l'aspect de la courbe jointe à l'observation. Les mois de juin, juillet, août, septembre et octobre, se passent ainsi.

Cependant, des faits nouveaux sont apparus entre temps. Alors qu'au début la fièvre et les douleurs abdominales résumaient toute la symptomatologie fonctionnelle et générale, bientôt le malade commence à ressentir une asthénie de plus en plus marquée et son entourage remarque une pâleur du visage de jour en jour plus nette ; alors qu'au début chaque rémission laissait au malade une impression de véritable guérison, il n'en est plus de même maintenant. Les malaises persistent entre les crises fébriles. Ce qui n'était au début que malaise passager, interrompant à peine l'activité du malade, est devenu maintenant une véritable maladie.

Le malade s'alite et c'est alors que son médecin, désireux d'avoir la clef de ce diagnostic qui s'avère épineux, conseille à M. R... de se faire hospitaliser.

Telle est l'histoire que raconte le malade. Telle est l'histoire que confirme son médecin traitant qui a eu l'amabilité de passer dans le service pour expliquer ces troubles successifs échelonnés déjà sur plusieurs mois.

M. R... est un homme de cinquante-deux ans, plutôt corpulent bien qu'il affirme avoir maigri. Il est parfaitement présent, sans aucun abattement et répond le mieux du monde aux questions qu'on lui pose.

Quel métier exerce-t-il ? Il est marchand de vin. Il est né dans le Puy-de-Dôme, mais a quitté sa province natale alors qu'il était encore adolescent pour venir s'installer à Paris. D'ailleurs, il retourne très souvent en Auvergne au moment des vacances d'été.

Et seule sa maladie l'a empêché de quitter Paris l'été dernier.

Il a l'air, d'ailleurs, tout étonné de voir cette affection se prolonger, lui qui d'après ses propres expressions, « n'avait jamais été malade, et n'avait jamais cessé de travailler ». Re-

marquons d'emblée que si sa face est pâle, ses conjonctives ne sont nullement subictériques ; son habitus extérieur, remarquons-le bien, ne décèle chez ce marchand de vin aucun signe d'imprégnation éthylique, ses gestes sont mesurés, la parole est normale, l'approbativité n'est pas excessive, il n'y a aucun tremblement. Lorsqu'on le découvre, on aperçoit sur la région antéro-latérale droite de l'abdomen une cicatrice assez étendue : ancien combattant de la guerre 1914-1918, M. R... a été touché par un éclat d'obus.

Au pied de son lit, la feuille de température porte 39° 6. D'emblée le malade attire l'attention sur la région de son hypochondre gauche qu'il affirme être douloureuse. Et c'est tout naturellement par l'abdomen et l'appareil digestif que débute l'examen clinique : l'abdomen est relativement volumineux, il existe un panicule adipeux encore important, mais il n'y a ni circulation veineuse collatérale, ni tâche rubis. Dans son ensemble, le ventre est plutôt tympanique. Pas de points douloureux sur le cadre colique, pas de point appendiculaire. Le foie ne paraît pas déborder le rebord costal. L'hypochondre droit n'est pas douloureux. Il n'existe pas de point douloureux vésiculaire ou pancréatino-choledocien.

Par contre, on trouve dans l'hypochondre gauche une masse présentant tous les caractères d'une rate volumineuse : alors que son pôle supérieur s'insinue sous le rebord costal, son pôle inférieur descend au niveau de l'ombilic. Son grand axe vertical est légèrement oblique en bas et à droite, son bord antérieur s'approche de quatre travers de doigts de la ligne blanche. Le bord antérieur permet de reconnaître, malgré le panicule adipeux sous-cutané, des incisures caractéristiques. La palpation révèle sur toute cette masse une douleur légère, plus marquée cependant au niveau du pôle inférieur que l'on peut accrocher aisément.

La percussion révèle une matité franche. L'auscultation ne permet pas de mettre en évidence des frottements péri-spléniques.

Poursuivant l'examen digestif, on ne trouve aucune matité déclive dans les flancs même en position latérale.

La cavité bucco-pharyngée ne présente rien d'anormal ; en particulier, pas de varicosités, pas de glossite marginale.

Le toucher rectal ne révèle pas de trace d'hémorroïdes. Au point de vue fonctionnel, l'appétit est conservé, mais les digestions seraient devenues lentes, et le transit intestinal capricieux.

Les recherches les plus minutieuses ne permettent pas de mettre en évidence la moindre adénopathie.

Les poumons ne présentent rien d'anormal, ni à la percussion, ni à l'auscultation.

Le pouls bat à 100 chez ce malade qui présente 39° de fièvre. Il est régulier et bien frappé. La tension artérielle est de 14-8 au Vaquez. Les bruits du cœur sont normaux, et il n'existe aucun signe cardiaque adventice.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments, ni sels biliaires, ni urobiline.

Le système nerveux paraît indemne, pas de douleurs à la pression des masses musculaires du mollet. Réflexes rotuliens, achilléens normaux. Pas d'hyperesthésie plantaire, pas de signe d'Argyll-Robertson, pas de baisse de l'acuité visuelle.

Pour compléter cet examen clinique, différentes questions sont posées au malade : il est marié, sa femme se porte bien, et n'a jamais fait de fausse couche ; ses enfants sont en bonne santé ; ses parents sont morts, sans qu'il puisse dire exactement de quoi.

Lui-même n'a jamais été malade. Boit-il ? Jamais plus d'un litre de vin par jour, affirme-t-il, et il atteint d'ailleurs rarement cette quantité. Cet homme, qui n'a jamais quitté la France, qui n'est jamais allé plus au Sud que son Auvergne natale, n'a jamais eu la fièvre typhoïde ou le paludisme.

Après cet examen clinique, différents examens complémentaires sont demandés et dans leur attente, l'on commence la discussion de ce cas qui s'avère intéressant.



CHAPITRE II

Discussion du diagnostic

DIAGNOSTIC POSITIF

En attendant les résultats fournis par le laboratoire, les éléments de diagnostic que nous possédons jusqu'à présent sont constitués essentiellement par une splénomégalie volumineuse, accompagnée d'une fièvre particulière, de type ondulant, l'ensemble clinique évoluant depuis au moins 7 mois.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Chez notre malade, cette tumeur splénique possède des caractères si nettement tranchés que le diagnostic de splénomégalie s'impose presque sans discussion.

Sans nous arrêter au diagnostic de tumeur du lobe gauche du foie, qui n'aurait jamais atteint ce volume, sans nous arrêter à une tumeur, ou à un kyste de la queue du pancréas pour les mêmes raisons, et sans envisager ces tumeurs postérieures que peuvent constituer un abcès froid d'origine pottique, un ostéo-sarcome du rachis dorso-lombaire, ou encore une tumeur de la capsule surrénale gauche, à peine pouvons-nous envisager :

I) Des gâteaux péritoneaux, mais ils seraient plus irréguliers et à limites moins précises.

II) Un cancer de l'angle colique gauche, mais il est rare que cette lésion atteigne de telles dimensions. Elle serait accompagnée de toute façon de troubles intestinaux colitiques, de type hémorragique ou de type sténosant.

III) Enfin, une tumeur du rein gauche ne présenterait pas ce bord antérieur tranchant ; elle entrerait en contact intime avec la région lombaire, donnant un ballotement abdomino-thoracique, et l'on trouverait très vraisemblablement au-devant d'une pareille masse rénale une bande transversale de sonorité colique.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Les premiers examens complémentaires nous parviennent à ce moment :

1°) La glycémie est à 1 g. 02. Le taux d'urée à 0 g. 30, le cholestérol à 0,78.

2°) L'examen de la résistance globulaire sur hématies déplasmatisées, pratiqué le 10 novembre, montre une résistance normale.

3°) Les réactions de Hetch, Calmette-Massol, Kahn, Menicke sont négatives.

Munis de ces premiers résultats nous pouvons aborder véritablement le diagnostic étiologique, pour lequel le médecin traitant a fait hospitaliser son malade.



I. — *Les Recherches Cliniques*, les plus minutieuses n'ont pas permis de mettre en évidence la moindre adénopathie superficielle, en particulier au cou, aux aînes, et aux creux axillaires.

Pour éliminer une adénopathie profonde, toujours possible, le malade est passé à la radio : il n'existe pas trace d'adénopathie médiastinale.

Ainsi s'élimine, d'emblée les syndromes splénoadéniques, sous réserve toutefois de possibilité, toujours à envisager, d'une maladie de Hodgkin purement splénique, éventualité bien rare il faut l'avouer.

II. — *A cet examen précoce*, ne se pose pas encore, et c'est là un fait d'une importance capitale pour le reste de l'observation, le diagnostic des syndromes spléno-hépatiques.

En effet, on ne note aucune modification du volume du foie, aucun ictère, aucune pigmentation, aucun signe d'hypertension portale.

III. — A) *S'agit-il d'une splénomégalie, chez un septicémique*, l'affection en cause ayant une allure infectieuse et fébrile ?

A) — 1°) - Le début de la maladie remonte trop loin, pour que l'on puisse penser à certaines septicémies que l'on aurait pu envisager aux premiers jours de l'affection ;

a) — Une méningococcémie se serait déjà révélée par des accidents articulaires, cutanés, voire même méningés.

b) — Il en est de même pour une forme prolongée à séquelles spléniques de spirochétose ictérigène. Notons à ce point de vue qu'il n'y a pas dans les antécédents la notion d'un ictère à recrudescence fébrile.

2°) — Un diagnostic pourtant paraît plus défendable, c'est celui de mélitococcie. En sa faveur plaide cette fièvre « au long cours » durant déjà depuis plusieurs mois, et ayant pris un type nettement ondulant. Mais remarquons d'emblée que les sueurs ne sont pas abondantes, qu'il n'existe pas de phénomènes articulaires, que la rate a pris un volume bien important pour une fièvre de Malte. Cependant le fait que ce malade retourne fréquemment en Auvergne incite à faire pratiquer des séro-diagnostic, un premier avec le mélitensis, un second avec le mélitensis et l'abortus, séro-diagnostic, qui, pratiqués à l'Institut Pasteur, s'avèrent négatifs.

B) — *Ce syndrome d'allure infectieuse datant déjà de plusieurs mois*, plus que les infections bruyantes jusqu'ici envisagées, a beaucoup plus l'allure d'un syndrome infectieux chronique tel que le réalise au plus haut point le paludisme et le kala-azar.

1°) — Il peut s'agir d'un paludisme autochtone, dont l'invasion initiale aiguë peut-être maintenant oubliée. Aussi les différents examens en vue de l'établissement de ce diagnostic sont-ils rapidement mis en œuvre :

a) — La recherche de l'hématozoaire à l'acmé des crises fébriles s'avère négative.

b) — Négative également est la réaction de Henry.

c) — Enfin le malade reçoit sans éprouver la moindre amélioration, 20 injections quotidiennes de 0 g. 40 de quinine-uréthane.

2°) — Mais il est une affection qui se pose ici avec peut-être plus d'acuité encore, c'est le Kala-Azar. On sait que les cas autochtones s'en multiplient de jour en jour, et que toute splénomégalie fébrile prolongée doit y faire penser. Sans

nous attarder à l'allure un peu atypique de la courbe thermique, les examens complémentaires de cette affection sont pratiqués.

a) — Mais la formol-leucogélification s'avère négative.

b) — Négative encore est la réaction de Chopra.

e) — Enfin devant les incertitudes de ce diagnostic, l'on n'hésite pas à pratiquer une ponction de la rate qui ne permet pas de mettre en évidence de leishmania.

IV. — *Ne peut-il s'agir d'une splénomégalie chez un cardiaque ?*

1°) — Non pas d'une splénomégalie au cours d'une asystolie banale. Certes, on peut y rencontrer des rates aussi volumineuses que celle de notre malade, mais elles sont accompagnées de signes viscéraux et périphériques d'insuffisance cardiaque qui font ici totalement défaut.

2°) — Non pas encore la splénomégalie d'une endocardite aiguë, simple élément perdu au milieu d'un tableau bruyant d'infection grave accompagnée de signes cardiaques changeant de jour en jour.

3°) — Ni encore la splénomégalie du cardiaque fébrile, dont la décompensation devient irréductible, telle qu'on la trouve dans l'endocardite subaiguë du type Vaquez-Lutembacker.

4°) — Mais surtout la splénomégalie de l'endocardite lente. On peut en effet trouver dans la maladie de Jaccoud-Osler des splénomégalies volumineuses, douloureuses, augmentant par poussées, accompagnées d'une anémie marquée et d'une fièvre qui peut prendre le type ondulant. Mais il faut noter qu'il n'existe ici aucun signe articulaire, aucun signe de lésion rénale, que surtout le malade ne présente aucun antécédent rhumatismal, et que l'auscultation du cœur ne met en évidence aucune lésion valvulaire. L'absence de tous ces signes a permis de ne pas pratiquer des cultures, à la recherche du streptocoque viridans.

V. — L'idée de s'arrêter à un syndrome splénique pur, isolé, sans troubles connexes ne doit pas logiquement nous arrêter encore. Outre qu'il s'agit là d'un diagnostic d'élimination, à envisager en dernière analyse, et très souvent posé d'ailleurs par l'examen de la pièce opératoire, d'autres si-

gnes, comme nous le verrons plus loin, nous aiguillaient déjà sur des diagnostics plus probables.

C'est donc très rapidement que l'on cherche à éliminer les quelques diagnostics de lésion splénique isolée :

— Rien dans l'anamnèse, et dans l'examen clinique ne permettait d'invoquer la tuberculose.

— Aucun antécédent vénérien ne pouvait être retrouvé. Les réactions sérologiques pratiquées dans ce sens ont été, nous l'avons vu, négatives.

— Pouvait-on par ailleurs penser à un kyste hydatique ? Rien ne pouvait le faire soupçonner, et la réaction de Weimberg-Paarvu ainsi que l'intra-dermo-réaction de Casoni se sont avérées négatives.

— Logiquement, on ne pouvait penser chez cet Auvergnat habitant Paris à un Bilharziose splénique.

— Quant au diagnostic de sarcome, de maladie de Gaucher, ou de forme splénique pure de la maladie de Hodgkin, il semblait bien prématuré de s'y arrêter.

— Restait cette mycose splénique, si tant elle est qu'elle existe.

Mais d'autres diagnostics s'avéraient plus urgents.

VI. — *Nous avons discuté longuement*, à cause de cette fièvre particulière, les différentes infections chroniques, ou les différentes parasitoses spléniques, depuis la maladie d'Osler jusqu'à Kala-Azar en passant par le paludisme.

Mais un autre symptôme venait de nous être apporté par l'examen hématologique et prenait également une importance de premier plan.

En effet, le 10 novembre, les résultats de l'examen du sang sont les suivants :

.. *Numération globulaire :*

Globules rouges	2.960.000
Globules blancs	3.600
Hémoglobine	60 %

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	80
Méta myélocytes	3
Monocytes	17
	100

Ce malade, porteur d'une splénomégalie fébrile, est également un anémique.

Dès lors deux diagnostics prenaient une valeur singulière :

— La splénomégalie thrombo-phlébitique d'une part ;

— Et d'autre part les anémies spléniques, et plus particulièrement la maladie de Banti.

1°) — En faveur de la thrombo-phlébite, on pouvait invoquer, outre cette splénomégalie à poussées successives :

— La fièvre ;

— les douleurs ;

— l'anémie avec hypochromie. Mais il fallait cependant remarquer que jusqu'à présent aucune hémorragie n'était apparue. On sait pourtant combien cet accident constitue un signe important, fréquent, précoce et répété des splénomégalies phlébo-thrombotiques, « les plus hémorragiques des splénomégalies ».

Fallait-il faire une épreuve de spléno-contraction ? elle aurait été à ce stade de peu de secours.

2°) — S'agissait-il alors d'une Anémie Splénique ?

a) — Il ne fallait pas s'arrêter au diagnostic d'anémie pernicieuse aplastique hypersplénomégalique, type StrumPELL, ni à une anémie splénique tuberculeuse, syphilitique, ou parasitaire, que nous avons essayé d'éliminer.

b) — Ni à une anémie splénique myéloïde, type Vaquez-Aubertin, puisque manquait totalement tout signe d'activité myéloïde (pas d'hématies nucléées, granulo-filamenteuses, ou ponctuées ; pas d'anomalies de forme, de dimension, ou de coloration des hématies).

c) — Mais retenir essentiellement deux formes :

— Une anémie splénique hémolytique,

— ou une maladie de Banti.

α — En faveur de l'anémie splénique hémolytique plaident :

— Le volume considérable de la rate ;

— cette fièvre, qui pouvait être, somme toute, une fièvre d'hémolyse, que l'on rencontre si souvent en clinique ;

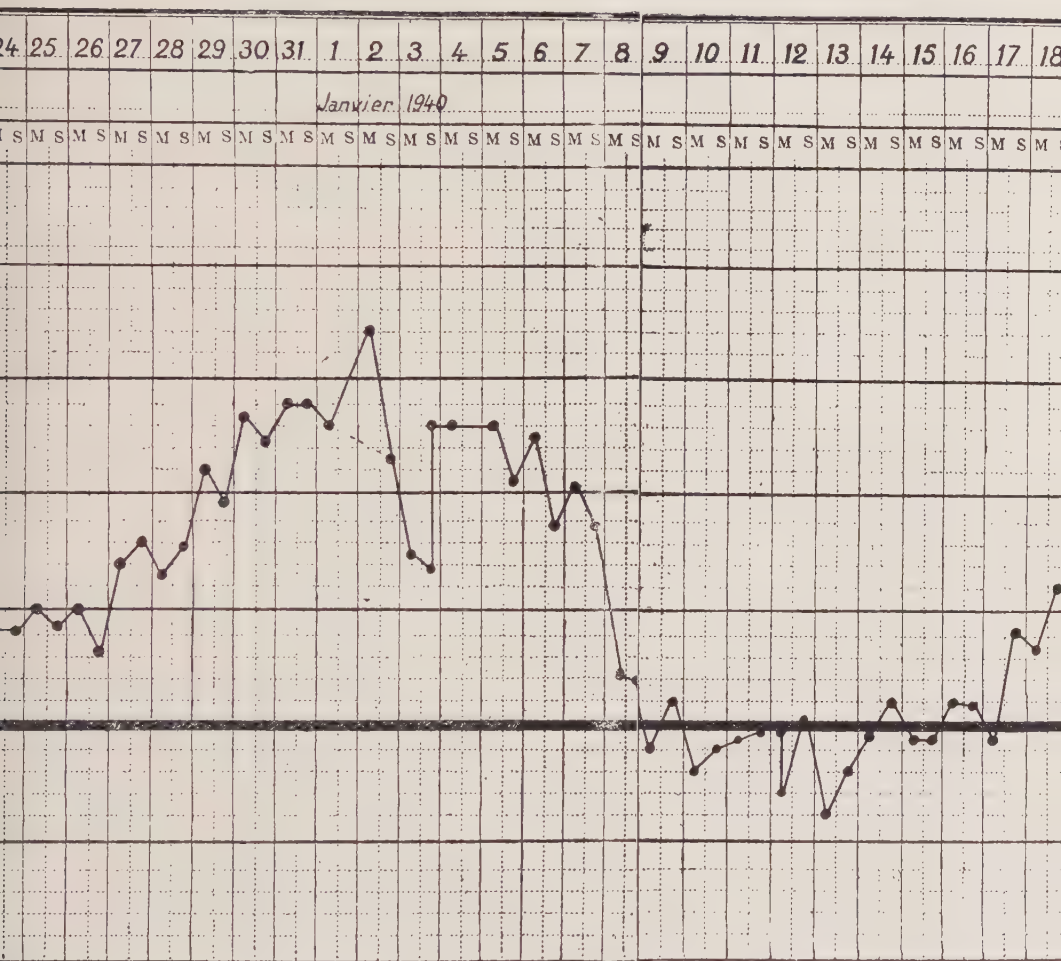
- l'anémie vraiment intense ;
- la leucopénie ;
- l'absence de réaction plastique myéloïde.

β — En faveur de la maladie de Banti, que trouvions-nous ? Exactement les mêmes arguments, puisque à un stade précoce les deux affections sont superposables. Seule l'évolution pouvait trancher le différent, puisque, si l'on en croit les classiques, seule des deux la maladie de Banti possède un retentissement hépatique.

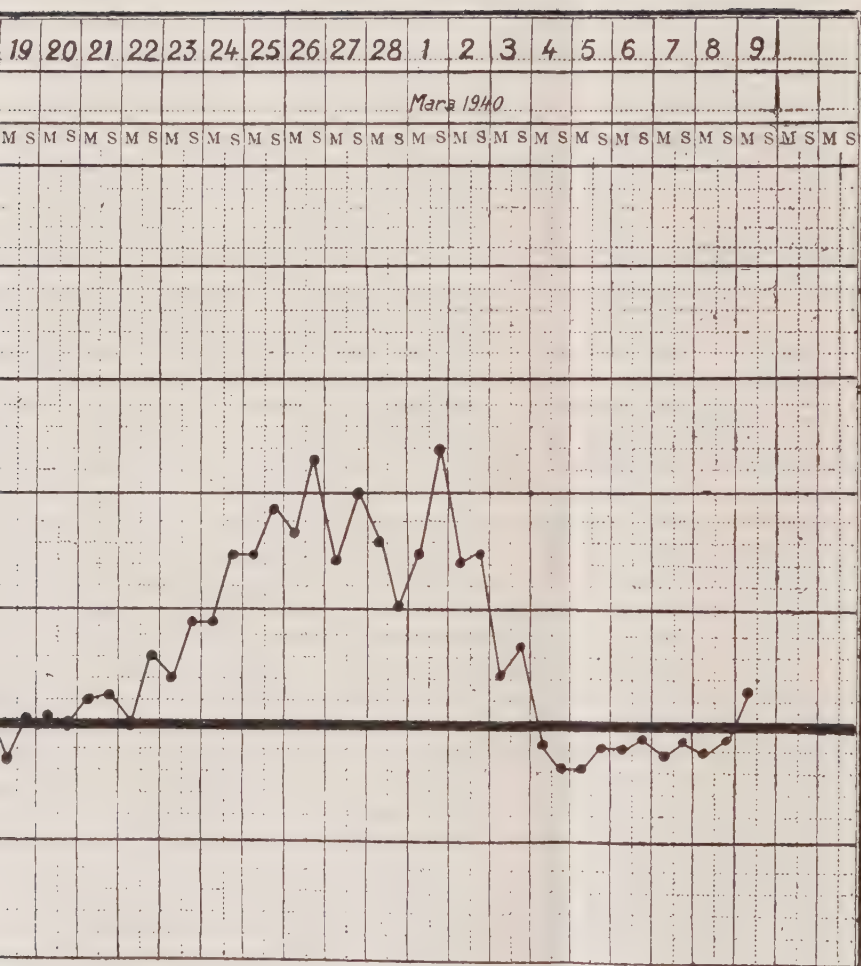
Et encore, ne peut-on penser, avec bon nombre d'hématologistes, qu'il s'agit là d'une seule et même maladie vue à des stades différents ?



Administration Générale de l'Assistance Publique à



Hôpital Saint



CHAPITRE III

Suite de l'observation

L'évolution semble bien confirmer notre diagnostic.

Différents traitements sont institués :

Après la série de quinine-méthane, le malade reçoit 14 injections bi-hebdomadaires de novar. Surtout, on institue, pour lutter contre son anémie, un traitement à l'extrait de foie (Héparmone).

La fièvre continue à se manifester, aussi régulière, et aussi particulière. La rate présente, à chaque poussée fébrile, une poussée douloureuse contemporaine.

L'anémie semble d'abord être influencée par le traitement opothérapique :

Le 18 décembre : 3.420.000 globules rouges

Le 23 janvier : 4.120.000 » »

L'hémolyse reste normale.

Le 19 décembre, on pratique un myélogramme, qui donne les résultats suivants :

Polynucléaires neutrophiles	24
Polynucléaires éosinophiles	2
Méta-myélocytes neutro	26
» éosino	0,5
» baso	0,5
Myélocytes neutrophiles	18,5
Promyélocytes	2,5
Lymphocytes	8
Monocytes	9,5
Plasmocytes	4,5
Cellules souches	4

Au début de janvier, le malade fait un petit foyer congestif de la base gauche, foyer qui régresse d'ailleurs rapidement, et cède aux traitements habituels.

Mais surtout, dans le cours de l'évolution, apparaissent des signes nouveaux :

L'état digestif n'est pas satisfaisant, les digestions sont lentes, il existe des nausées, l'inappétence devient marquée. Surtout, fait capital, le foie a augmenté de volume. Il déborde maintenant d'une façon nette le rebord costal. Il est au palper régulier et indolent.

Enfin, dans le courant du mois de février, apparaissent des signes d'hypertension portale :

Circulation veineuse collatérale et ascite de petit volume. Cette ascite est ponctionnée le 26 février. Le liquide retiré est de formule mixte contenant et des lymphocytes, et des plaques endothéliaux.

Devant cette évolution si particulière, l'idée d'un traitement chirurgical de cette splénomégalie s'impose de plus en plus, et l'intervention est décidée.

Cette décision est encore hâtée par l'apparition, le 1^{er} mars, d'une épistaxis très abondante, difficile à arrêter, anémiant considérablement le malade et nécessitant une transfusion. Le taux des globules rouges est tombé à 2.880.000.

Après une semaine de préparation, le malade est passé dans le service de chirurgie, le 9 mars 1940.

Ainsi cette splénomégalie, cliniquement isolée au début, s'est secondairement transformée en un syndrome spléno-hépatique.



DEUXIÈME PARTIE

Les splénopathies cirrhogènes

Introduction

Nous trouvions-nous en présence d'un de ces cas de splénomégalies à retentissement hépatique, dont l'étude n'a cessé d'être à l'ordre du jour pendant ces dernières années ?

Qu'il nous soit permis, à l'occasion de ce malade, de faire une courte revue générale de cette question, dont l'intérêt thérapeutique peut être considéré comme de premier plan.

CHAPITRE I

Généralités

Définition

Si nous nous en tenons à une des définitions les plus récentes, celle d'Abrami, les Splénopathies cirrhogènes peuvent être ainsi définies : « Maladies chroniques de la rate, curables par splénectomie, retentissant secondairement sur le foie ».

Toute la question, dans cette définition, se trouve condensée :

- 1) - Ce sont essentiellement des affections spléniques.
 - 2) - L'atteinte hépatique n'est que secondaire.
 - 3) - Et leur traitement véritablement spécifique serait constitué par la splénectomie.
-

Nosologie

Mais, se demandent quelques auteurs comme question préliminaire, peut-on employer le terme de « Splénopathie cirrhogène » ?

Il faut le remarquer d'emblée, on s'est souvent posé la question de savoir purement, et simplement si ce type de splénopathie existait vraiment.

Certains auteurs (Gilbert, Lereboullet), jugent cette discussion inutile. « Le retentissement hépatique d'une splénopathie, disent-ils, constitue une illusion. Il s'agit toujours de cirrhose hépatique, hypersplénomégaly, dont le stade initial, le stade hépatique, est resté longtemps discret et a passé inaperçu ». Et l'on a vu ainsi s'épanouir dans la littérature médicale, un nombre considérable de formes hypersplénomégaly des cirrhoses.

1) - *S'agit-il de simples rates de stase ?*

Cauchois a dit : « la rate est à la veine porte ce que le foie est à l'oreillette droite ». Mais c'est là, il faut le dire, un point des plus contestables.

Remarquons d'abord que bon nombre de cirrhoses où l'hypertension portale est des plus nettes, ne s'accompagnent pas de splénomégaly.

Remarquons inversement, que la cirrhose biliaire, qui s'accompagne d'une splénomégaly considérable, ne présente pas de signes d'hypertension portale considérables.

Prenons encore le cas plus typique de la cirrhose cardiaque. On peut admettre, sans trop s'avancer, que le facteur mécanique joue ici, sinon le seul rôle du moins le rôle principal. Eh bien ! comme l'a fort bien démontré Gauckler, la microsplénie est ici la règle.

Les quelques cas où Barié a pu noter de la mégalosplénie étaient des formes nettement mixtes, à la fois mécaniques, et parasito-infectieuses, où l'on a pu retrouver, associés à

l'insuffisance cardiaque, le paludisme, la syphilis, ou une endocardite maligne.

Autre argument, qui amoindrit considérablement le rôle de l'hypertension portale :

La ligature lente de la veine splénique, pratiquée avec succès par Warthin, n'a pas abouti à la splénomégalie, mais au contraire à l'atrophie de l'organe.

C'est alors que certains auteurs, apercevant les lacunes de la théorie de la simple hypertension portale, se sont demandés si au lieu de ce simple facteur mécanique, il ne s'agissait pas plutôt d'une infection veineuse, retentissant secondairement sur la rate.

2) - *S'agit-il de rates splénophlébitiques ?*

Aussi, pour certains auteurs il faudrait, pour expliquer l'origine veineuse, un facteur infectieux, ou mieux un facteur mixte, à la fois mécanique et infectieux : à la simple stase portale s'ajouterait une thrombo-phlébite. Rommelaere, Javaux et Sand soutiennent que « chaque département du système porte et de ses dépendances peut avoir sa pathologie spéciale » et que l'infection isolée de la veine splénique et non seulement possible, mais encore très probable.

En réalité, comme le fait bien remarquer M. Léon Kindberg, on a voulu grouper là deux ordres de faits bien différents.

1) « Loin de nous l'idée, dit-il, de nier l'existence de la pyléphlébite ». Elle existe. Devé et Cauchois en France, Edens en Allemagne, et ont donné des descriptions significatives, Mais jamais dans ce cas n'a pu être mise en évidence la sclérose splénique. Quant au foie, il peut présenter dans ce cas des lésions de dégénérescence graisseuse comparables par exemple à celle de la cirrhose cardiaque, mais nous sommes là bien loin de l'organisation cirrhogène que l'on trouve dans l'atteinte du foie d'origine splénique.

2) Un second ordre de faits, par contre, se rapproche beaucoup plus du groupe des affections qui nous intéressent. On peut, certes, retrouver dans certaines observations, de S. Dock et Scott Warthin, dans celles d'Oettinger et Fiessinger des tableaux cliniques de thrombo-phlébite portale, mais

ici l'atteinte splénique, dûment constatée, a été antérieure à l'atteinte veineuse et hépatique. Et Lossea en est arrivé, à juste titre, à expliquer cette infection veineuse comme étant secondaire à l'infection splénique, les produits nocifs de la rate se déversant dans la veine pour gagner secondairement le foie.

En résumé, il semble bien, à l'heure actuelle, que le chapitre des splénopathies cirrhogènes, ait acquis son vrai droit de cité.

Les seules restrictions que l'on puisse faire concernent, plus que son existence, son étendue. Faut-il limiter ce syndrome, comme préféreraient Jean Olmer et M. Dumon-Legré à la seule maladie de Banti, ou bien au contraire l'étendre démesurément pour y englober toutes les splénopathies primitives, y comprises toutes les anémies spléniques, comme le voudraient les auteurs américains, ou alors envisager un moyen-terme comme le font Abrami et Frumusan, et reconnaître essentiellement, comme splénopathies cirrhogènes, trois affections :

— La maladie de Banti.

— La maladie de Hanot.

— La cirrhose hypertrophique anictérique.

Il semble prématuré de trancher cette question, mais reconnaissons que, si l'on se base sur le test thérapeutique, sur la splénectomie, seul le syndrome de Banti réunit toutes les conditions pour constituer à tout point de vue « la splénopathie cirrhogène ».

Historique

Le 29 juillet 1892, Debove et Bruhl rapportaient devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, réunie sous la présidence de Desnos, plusieurs observations de « Splénomégalias Primitives », ayant entraîné un retentissement hépatique.

Était-ce déjà, avant l'heure, des maladies de Banti observées à un stade précoce ?

En tous cas, cette date marque le début du démembrement et de l'organisation de ce vaste chapitre, jusque là si flou, des « Anémies spléniques », dont parlait déjà en 1866, Gretscl, élève de Griésinger, et dans lequel Strümpell avait essayé d'individualiser une forme particulière.

C'est alors que, en 1894, le médecin florentin Banti individualise une splénopathie scléreuse, s'accompagnant d'anémie, aboutissant à une cirrhose atrophique du foie, et possédant une étiologie mystérieuse.

Immédiatement, deux courants d'idées s'organisent. Albu, Finkelstein en Allemagne, Gilbert et Lereboullet en France, considèrent cette maladie « comme une illusion ». Tous les cas publiés ne seraient que des cirrhoses du foie avec splénomégalie secondaire. C'était encore l'opinion de Morawitz dans le Grand Traité Allemand de médecine de 1918.

Aussi voit-on fleurir à cette époque un nombre considérable de « formes hypersplénomégaliques des cirrhoses ». Même ceux qui, comme Chauffard, croient à l'existence de la maladie de Banti pensent que « ailleurs qu'en Italie, on la rencontre rarement ».

À l'opposé, d'autres auteurs, dans l'enthousiasme de la nouveauté, élargissent sans mesure le cadre de l'affection.

Sénator, en Allemagne et surtout les auteurs Anglo-Saxons, à la suite d'Osler, n'admettent pas le démembrement du vaste chapitre des anémies spléniques, qui pour eux doivent continuer à former un tout, et qui sont capables, dans leur ensemble, d'entraîner des lésions du foie. « Les diffé-

rents états morbides, écrit Osler, décrits sous le nom de Splénomégalias Primitives, d'Anémie splénique, de cirrhose hypersplénomégaly du foie, de maladie de Banti, ne sont que des phases diverses d'une seule et même maladie ». Les protocoles anatomo-pathologiques des splénectomies exécutées par les frères Mayo soulignent encore cette confusion volontaire.

Mais c'est avec Eppinger, en 1920-21, que l'on atteint le comble de la confusion. Partisan, d'une part, de l'opinion américaine, il pense que tout le vaste groupe des Splénomégalias Primitives et des Anémies spléniques peut avoir un retentissement hépatique, il est persuadé, d'autre part, que bon nombre de cirrhoses, considérées jusque là comme des affections essentiellement hépatiques, relèvent d'une origine splénique : la maladie de Hanot, la cirrhose hypertrophique banale, type Hanot et Gilbert, et en général toute cirrhose s'accompagnant de splénomégaly et dont l'atteinte hépatique primitive n'a pas fait sa preuve.

Dès lors, avec lui les indications de la splénectomie sont reculées jusqu'aux extrêmes limites : elles englobent presque toute la pathologie splénique et une bonne partie de la pathologie hépatique.

C'est aux auteurs ultérieurs qu'il appartenait de revenir à des opinions plus modérées.

M. Léon Kindberg et Aubustin, P.-E. Weil, Chevallier, Laubry, Langeron, Fiessinger, Brodin, Grégoire et Flandrin, Chabrol et H. Bérard ramènent la maladie de Banti dans les limites que lui avait assignées son auteur. Dans le vaste groupe des Anémies spléniques, seule elle serait véritablement cirrhogène.

Abrami, d'autre part, pense que de toutes les cirrhoses biliaires, seule la maladie de Hanot possède une origine splénique. Il fait décrire par son élève Frumusan, une variante de l'ancienne cirrhose hypertrophique de Hanot et Gilbert, et lui accorde une origine splénique.

Poussant encore plus loin cet esprit critique, certains auteurs (Chabrol et Cachin, J. Olmer), se demandent si, de ces affections, la maladie de Banti n'est pas la seule à avoir

une origine splénique indiscutable, n'est pas la seule à être véritablement cirrhogène.

Enfin, suivant sur le plan thérapeutique ces diverses tendances nosologiques et cliniques, les travaux de P.-E. Weil, de Grégoire et Flandrin, de Chabrol, H. Bénard et Boltanski, fixaient les indications de la splénectomie, et les ramenaient à des proportions moins étendues.

Intérêt de la question

Comme on peut déjà le voir, cette question des Spléno-pathies cirrhogènes, tire son intérêt de multiples facteurs.

1°) - Leur fréquence, à mesure que l'on pénètre mieux dans leur domaine, semble augmenter de jour en jour. En 1910, Banti en réunissait « 50 observations légitimes ». On sait combien ce chiffre s'est multiplié aujourd'hui.

2°) - Elles ont soulevé, nous l'avons vu, d'importants problèmes de nosologie.

3°) - Leur pathogénie suscite encore, nous le verrons plus loin, des discussions passionnées. La cause agit-elle, se demande-t-on, d'abord et uniquement sur la rate, ou simultanément sur la rate et sur le foie ?

4°) - Du point de vue anatomique, on a pu mettre en évidence des lésions précoces, pré-cirrhotiques, qui, pour n'être pas d'un aspect frappant, n'en sont pas moins d'un certain intérêt.

5°) - Enfin, et surtout, de toutes ces discussions sont nées des déductions thérapeutiques importantes. Faut-il, puisque la rate est considérée comme l'organe perturbateur, pratiquer la splénectomie ? Nous verrons au chapitre de la Thérapeutique quelle réponse on peut donner à cette question.

Etiologie générale

Si l'on s'en tient aux travaux les plus récents sur la question, on ne peut relever au point de vue Etiologie générale, aucune donnée vraiment marquante :

Le sexe n'aurait aucune influence. L'âge par contre, serait plus important ; il s'agirait d'une affection de l'âge moyen de la vie, avec maximum entre 30 et 40 ans.

Certaines races seraient fréquemment touchées : Pour Jean Olmer, ce seraient surtout de proche-orientaux (Arméniens), des Italiens, des Corses, des Algériens. Mais remarquons que cette statistique n'a pas une valeur absolue parce que, d'une part ce sont là les races qui présentent le plus grand nombre de splénopathies, et que d'autre part elles constituent, un élément important des malades soignés dans les hôpitaux marseillais.

Les différentes infections ou parasitoses à prédilection splénique (fièvre typhoïde, méliococcie, syphilis, paludisme, kala-azar) ne peuvent pas être invoquées d'une façon certaine.

Quant à l'alcoolisme il ne semble pas entrer en ligne de compte.



CHAPITRE II

Clinique

Nous ne donnerons que les grandes lignes de la Symptomatologie des Splénopathies cirrhogènes, le tableau clinique, de ces affections étant vraiment trop connu pour susciter de l'intérêt.

Type de description : Il serait tentant de décrire un syndrome, auquel on pourrait rattacher différentes formes étiologiques, mais cela paraît actuellement impossible, ou du moins prématuré. Quoi de plus différent, en effet, au premier abord, qu'une maladie de Banti et une maladie de Hanot, qu'une maladie de Hanot et une cirrhose hypertrophique anictérique ?

Aussi prendrons-nous tout simplement un type de description : ce sera la maladie de Banti, la plus évocatrice et la plus incontestée des Splénopathies cirrhogènes. Les autres formes seront simplement décrites en tant que formes cliniques.



Maladie de Banti

I° — MODES DE DEBUT.

a) - Parfois l'affection débute bruyamment par un accident hémorragique,

— une hématomèse

— ou une épistaxis abondante,

qui peut révéler la maladie jusque-là ignorée.

b) - Bien plus souvent ce début est moins spectaculaire : ce sont des phénomènes douloureux dans l'hypochondre gauche, accompagnés de température, qui ouvrent la scène.

c) - D'autres fois les premiers signes sont plus progressifs : c'est une atteinte de l'état général avec déjà pâleur du teint, qui révèle cliniquement l'anémie commençante.

d) - Enfin, dans certain cas, une Splénomégalie volumineuse, qui était jusque-là passée inaperçue, peut être décelée fortuitement au cours d'un examen pratiqué pour toute autre chose

II° — EVOLUTION CLASSIQUE.

Il est classique, en effet, depuis Banti, de subdiviser l'évolution en trois périodes :

a) - *Première période* : Deux signes la résument : la Splénomégalie, et l'anémie.

1° - *La Splénomégalie* : La rate est volumineuse. On l'a vue peser jusqu'à 2 k. Elle est dure à la palpation, mais conserve sa forme.

2° - *L'anémie* : Se révèle par ses signes cliniques habituels ; pâleur du teint, asthénie, essoufflement, etc...

3° - Mais déjà à ce stade les hémorragies peuvent apparaître, survenant surtout sous forme d'hémorragies gastro-intestinales.

4° - Enfin l'examen du sang peut déjà révéler une altération nette :

— anémie qui descend rarement au-dessous de 3.000.000.

— Fait capital, il n'existe pas de formes de réaction plastique : pas d'hématies nucléées, ni granulo-filamenteuses, pas de modification de forme, de dimension, ou de coloration des globules rouges.

— La résistance globulaire resté normale.

— Par contre, la valeur globulaire est presque constamment diminuée.

La leucopénie est de règle.

En somme, anémie moyenne, leucopénie, oligochromie, absence de toute réaction myéloïde, tels sont les caractères hématologiques de la maladie de Banti.

On voit combien se rapproche de ce tableau notre malade à son entrée à l'hôpital, lui qui présentait une splénomégalie volumineuse et fébrile, accompagnée d'une anémie, soupçonnée par la clinique et affirmée par le laboratoire.

b) - *Deuxième période* : Au bout de plusieurs mois, ou de plusieurs années, la maladie entre dans sa deuxième période. Des troubles digestifs apparaissent : nausées, perte de l'appétit, diarrhée, ballonnement abdominal.

En même temps, on constate une hypertrophie hépatique plus ou moins marquée.

Et l'on peut, à ce propos, se demander si notre malade, au cours de l'évolution de son affection, n'en était pas arrivé à ce stade, lui qui, au bout de plusieurs mois, présentait, associés à sa Splénomégalie et à son anémie, des troubles digestifs et une hypertrophie hépatique légère.

c) - *Troisième période* : Enfin, dans une troisième période, on voit se développer tous les signes d'une cirrhose atrophique du foie : Hémorragies, ascite, diminution du taux des urines, et même œdèmes.

d) - *Période terminale* : En l'absence de toute splénectomie, la mort survient, en général, au bout de plusieurs années, soit du fait d'hémorragies répétées, soit au milieu d'un tableau de cachexie cirrhotique.



Formes cliniques

I — *Variantes du Syndrome de Banti.* On a montré plus récemment que les 3 phases d'évolution de la maladie de Banti pouvaient être moins nettement tranchées, et l'on a de plus en plus tendance, avec Messimy, à considérer essentiellement 2 phases :

1°) Une première phase de Splénomégalie avec anémie, hémorragies et troubles digestifs intriqués.

2°) — Une deuxième phase de cirrhose hépatique avec hypertension portale.

II — *Mais si l'on suit la description qu'ont donné Abrami et Frumusan des Splénopathies cirrhogènes, il faut ajouter au syndrome de Banti, deux autres syndromes :*

— La maladie de Hanot,

— La cirrhose hypertrophique anictérique.

a) — *La Maladie de Hanot.* Nous serons encore plus bref sur cette affection bien classique que constitue la maladie de Hanot.

α — *Son mode de début, on le sait, peut-être soit net et rapide, par l'ictère lui-même,*

soit plus lent, par des troubles digestifs accompagnés d'une fièvre pouvant durer plusieurs semaines ou plusieurs mois, pouvant prendre le type intermittent, qui lui a fait donner le nom de pseudo-paludisme biliaire (Gilbert et Le-reboullet).

β — *Ce qui caractérise, la période d'état c'est :*

— *un ictère à poussées successives, sans décoloration des matières qui sont souvent au contraire pléiochromiques.*

— *Une hypertrophie hépatique.*

— *Une splénomégalie toujours marquée, parfois très volumineuse, en particulier dans cette forme que Gilbert et Le-reboullet appelaient forme hypersplénomégalique.*

— Enfin la fièvre est presque constante, revêtant les types les plus variés.

γ — *L'évolution* est très particulière, se faisant par poussées ictériques, fébriles et douloureuses, simulant la lithiasé, et conduisant plus ou moins tardivement à l'ictère grave, « le plus tardif des ictères graves ».

b) — *Enfin la cirrhose hypertrophique anictérique*, dont l'étude a été reprise par Abrami dans la thèse de Frumusan, possède cliniquement une évolution en 3 périodes :

1°) — Une période de début où la spléno-mégalie est longtemps isolée.

2°) — Une période spléno-hépatomégalique, où les hémorragies font leur apparition.

3°) — Une période terminale, réalisant le tableau banal d'une cirrhose hypertrophique avec ascite.

III — Arrivé à ce stade de l'étude des différentes affections qui constituent les splénopathies cirrhogènes, une question se pose tout naturellement : faut-il borner là les formes cliniques de ces splénopathies, en restreindre le nombre, ou au contraire en étendre le cadre ?

Faut-il, avec certains auteurs Anglo-Saxons y ajouter les autres anémies spléniques, ou au contraire avec certains auteurs français, n'envisager que la maladie de Banti ?

Il semble prématuré de le dire.



CHAPITRE III

Etiologie - Pathogénie Anatomie pathologique

Etiologie

Que l'on envisage la maladie de Banti, la maladie de Hanot, ou la cirrhose hypertrophique anictérique, l'étiologie des Splénopathies cirrhogènes est enveloppée jusqu'à présent d'un même voile de mystère.

1°) — *Certes, on a invoqué divers agents infectieux ou parasitaires :*

a) - La syphilis a été invoquée plusieurs fois à la suite des observations de Ménétrier, Caussade, et Milhit. Mais il faut remarquer avec Messimy que, si la spécificité semble accélérer quelquefois le processus de sclérose splénique, elle est loin d'être retrouvée d'une façon fréquente.

b) - La tuberculose à la suite des travaux de P.-E. Weil, Lereboullet et Faure-Beaulieu s'est vue souvent invoquée comme étant à l'origine de ces syndromes. Cependant, il faut remarquer que les lésions tuberculeuses sont rarement retrouvées.

c) - Le paludisme, invoqué par Senator, Roch, Messimy et P.-E. Weil, ne peut être retrouvé que dans quelques cas. Dans la majorité des cas, la recherche de l'hématozoaire est négative, et surtout, fait plus probant, le traitement quininique sans effet.

d) - Faut-il alors invoquer, avec plusieurs auteurs (Banti, M. Léon-Kindberg), une infection spécifique, mais encore méconnue ? Jusqu'à présent les cultures et les inoculations sont restées négatives.

e) - Que penser alors d'autres parasitoses que le paludisme ?

— Dans le Kala-Azar, les réactions histologiques sont nettement différentes.

— De même encore que dans les bilharzioses.

f) - Beaucoup d'auteurs, avec P.-E. Weil, Grégoire et Flandrin, pensaient que les mycoses pouvaient être à l'origine de ces syndromes. Il faut remarquer que la mycose splénique elle-même est aujourd'hui niée par beaucoup d'auteurs, tels que Langeron, et que d'ailleurs, même les partisans de son existence ne pensent pas qu'elle puisse être une cause de spléno-pathie à retentissement hépatique.

g) - Faut-il invoquer alors un facteur vasculaire ?

On a pu soutenir que les splénomégalies thrombo-phlébitiques pouvaient avoir un retentissement hépatique. Cliniquement, il faut l'avouer, la splénomégalie thrombo-phlébique ressemble souvent beaucoup à une splénomégalie primitive vue à un stade précoce. Mais la majorité des auteurs pensent, qu'en cas de retentissement hépatique de la spléno-pathie, il s'agit là d'une coexistence ou même de complication, l'infection vasculaire faisant suite à l'infection splénique. Ils font d'ailleurs remarquer que la splénectomie, qui a pu donner d'excellents résultats dans les syndromes spléniques cirrhogènes, s'est presque toujours montré désastreuse dans les cas de thrombo-phlébite.

Le problème reste donc entier, l'étiologie reste toujours aussi incertaine. L'étude de la Pathogénie, par contre, a pu donner des résultats plus tangibles.



Pathogénie

Si, comme nous l'avons vu au chapitre de la nosologie, si l'on admet le principe de la primauté de la lésion splénique, comment cette lésion peut-elle avoir un retentissement hépatique ? Par quel processus entraîne-t-elle des lésions hépatiques souvent aussi marquées ?

La rate est branchée sur le système porte par ses vaisseaux. Des connexions circulatoires intimes la lient ainsi au foie, entraînant des relations humorales étroites. Les connexions nerveuses, elles-mêmes, resserrent encore ces liens anatomo-physiologiques.

1°) - *Connexions vasculaires* : Il est inutile de s'y étendre : elles sont évidentes. La rate est un réservoir branché sur la circulation portale, un réservoir dont on peut, pour ainsi dire, voir varier le débit au cours de différentes affections (diminution de volume après les hématémèses), ou à la suite de certaines épreuves (spléno-contraction adrénalinique).

2°) - *Les connexions humorales* : les connexions vasculaires entraînent des connexions humorales étroites. Chauffard disait déjà : « Tout ce qui sort de la rate va au foie ». Et pour le prouver, il injecte dans le tissu splénique des matières colorantes telle que le carmin et l'encre de Chine. Il les retrouve, en sacrifiant l'animal, accumulées au niveau de l'espace porte.

Pourquoi les germes, les toxines ne se comporteraient-elles pas de la même façon ? On a montré que la tuberculose isolée de la rate est suivie d'un essaimage de lésions tuberculeuses dans le foie. (M. Léon Kindberg), Baggio, Grimali, en Italie, font dans ce sens des expériences probantes. Breccia, par électrolyse et calorification, provoquent des destructions de tissu splénique et, après un temps suffisant, peut constater dans le foie de l'infiltration cellulaire péri-portale et même parfois de la sclérose à tendance atrophique.

Comment peut-on s'étonner dès lors, que l'hémolyse splénique puisse amener au foie des produits nocifs capables de le léser ? Gauckler injecte du toluène-diamine à 1 %, obtient une sclérose splénique et ensuite une cirrhose hépatique.

C'est de la phénylhydrazine qu'injecte Fiessinger, et il retrouve des réactions inflammatoires péri-portales. Ce même auteur cherche alors à occasionner directement des lésions mécaniques de la rate : il l'écrase entre les branches d'une pince à force-presse : au bout d'un certain temps, des lésions hépatiques apparaissent.

Ces expériences ont été multipliées. On a varié à l'infini les produits toxiques employés : huile de paraffine chloroformée, tétrachloréthane, acétate de cuivre, hydrocarbonate de plomb, chlorure de manganèse, silice colloïdale sont successivement utilisés par Fiessinger et Albot. Hugnenin essaie le thorotrast, Villaret le cobalt. Messimy emploie le tétraïode, l'or, le tétrachlorure de carbone, l'éosinate de cæsium. Jean Olmer et M. Dumon-Legré le toluène diamine, l'encre de Chine, et l'acétate de cobalt.

Quelle que soit la méthode, quels que soient les produits employés, qu'il s'agisse, après traumatisme, de produits de désintégration cellulaire ou, après injection, de germes, de toxines, ou de toxiques chimiques, l'on retrouve les deux stades successifs : lésion de la rate et lésion du foie.

3°) - *Connexions nerveuses* : Ajoutons enfin à tous ces arguments les connexions nerveuses étroites qui relient le foie et la rate : bon nombre de branches du plexus solaire sont communes aux deux organes, et leur atteinte joue peut-être un rôle important dans le processus de sclérose.

Cornil et Mosinger avaient déjà mis en évidence les lésions nerveuses intra-hépatiques au cours des cirrhoses.

Abrami et Frumusan vont plus loin, qui affirment, à la suite de leurs expériences, que le système nerveux neuro-végétatif peut être l'intermédiaire entre la lésion splénique et la lésion hépatique.

En résumé : On voit ainsi, qu'en se basant sur les connexions anatomiques, humorales et nerveuses qui relient le foie et la rate, il paraît déjà logique de pouvoir envisager un retentissement hépatique des splénopathies.

Les expériences que nous avons citées sont venues affirmer ce qui n'était qu'hypothèses vraisemblables.

Enfin, couronnant pour ainsi dire, chez l'homme toute cette série d'expériences, la splénectomie est venue apporter le corollaire du théorème que l'on était en droit de poser : bon nombre de splénectomies, on le sait, se sont montrées salvatrices au cours de certaines splénopathies primitives et ont pu prévenir ou arrêter les lésions hépatiques.



Anatomic pathologique

Il faut envisager successivement les lésions de la rate et celles du foie.

LESIONS SPLENIQUES

a) - Un court aperçu histologique du tissu splénique favorise considérablement la compréhension des lésions que l'on peut rencontrer dans les Splénopathies cirrhogènes.

La rate comprend trois éléments essentiels :

1° - La charpente conjonctive,

2° - Une partie lymphoïde,

3° - Une partie myéloïde.

1°) - La charpente conjonctive, joue un rôle capital dans la spléno-contraction : la capsule, ou albuginée, pousse dans l'organe des travées d'éléments conjonctifs, musculaires et élastiques, qui, par leur division isolent de menus îlots. Du hile, escortant les vaisseaux ramifié avec eux à l'infini, monte un autre réseau qui accompagne l'épanouissement vasculaire.

2°) - *L'organe lymphoïde* : c'est la pulpe blanche constituée de multiples éléments, appendus aux artérioles « comme un fruit à une branche ». Ce sont les corpuscules de Malpighi.

3°) - *L'organe myéloïde* : C'est la pulpe rouge où s'ouvrent par place les sinus veineux.

Mais outre ces éléments fondamentaux, il faut encore souligner :

a) - Les éléments cellulaires : lymphocytes et lymphoblastes dans la pulpe blanche.

— Mononucléaires dans la pulpe rouge.

b) - Le système réticulo-endothélial, accompagnant la charpente conjonctive, constitué par de grosses cellules du type macrophage, à prospérité polymorphe puisqu'elles pourront donner des éléments soit de la lignée lymphoïde (lym-

phocytes), soit de la lignée myéloïde (polynucléaires et globules rouges), soit de la lignée mégacaryocytaire (plaquettes), soit enfin de la lignée conjonctive (fibroblastes).

Dans les différentes Splénopathies cirrhogènes, les lésions que l'on peut trouver sont les suivantes :

1°) - *Dans la maladie de Banti :*

L'anatomie pathologique apporte les points suivants :

« a) - Dans la rate de Banti on trouve une fibrose d'un type vraiment très spécial.

b) - Cette fibrose s'accompagne très souvent de pyléphlébite intense et surtout de cirrhose du foie.

c) - Mais les lésions spléniques sont primitives et déclenchent les autres ».

Les deux premiers articles se rapportent à des faits sûrs ; la troisième proposition touche à la question débattue des inter-relations hépato-spléniques.

Macroscopiquement, la rate est énorme, pouvant peser jusqu'à 2 kgs et davantage. La capsule est épaissie, montrant quelquefois des placards de pérисplénite.

Les lésions histologiques ont été décrites par Banti sous le nom de fibro-adénie. Celle-ci est constituée par l'épaississement des faisceaux du réticulum, épaississement homogène ou légèrement fibrillaire, aboutissant à de la sclérose adulte. Ces lésions portent sur les follicules et sur la pulpe.

Les follicules, toujours lésés, paraissent diminués de nombre. Certains ne sont plus représentés que par un noyau fibreux. Dans la plupart, la périphérie seule est pourvue d'éléments habituels ; autour de l'artère existe une large zone de tissu conjonctif, d'aspect parfois hyalin où Marini et Ferrarini ont décrit une néo-formation de fibres élastiques, inconstante pour Banti. Sur cette bande fibreuse s'insèrent des mailles conjonctives enserrant les cellules lymphatiques de plus en plus nombreuses sur la périphérie, mailles qui vont se continuer dans les logettes fibreuses de la pulpe.

La pulpe paraît homogène ; le réticulum épaissi et fibreux dessine des logettes où se trouvent les éléments habituels de la pulpe, mais nettement ramifiés. En certains points, de véritables bandes fibreuses compactes les morcellent. Il sem-

ble que Banti ait primitivement admis un stade de réaction cellulaire. Au début, la surface interne des sinus serait tapissée de grandes cellules polygonales à noyau clair, « donnant à la coupe transversale l'aspect d'un canal épithélial », et cette énorme prolifération des cellules endothéliales serait pour Oster une des caractéristiques anatomiques de la maladie de Banti. La capsule est généralement épaissie. Donc, d'une part, sclérose folliculaire péri-artérielle, à tendance excentrique, d'autre part, état fibro adénique de la pulpe avec effacement des sinus, sans dépôt de pigment. Tels sont les points essentiels.

Mais ce sont des signes tardifs dénotant une évolution déjà longue.

On a décrit des aspects moins typiques, des aspects de début, où l'on retrouve que des lésions d'inflammation subaiguë :

- Quelques foyers hémorragiques,
- Congestion diffuse,
- Veines dilatées.

Ce sont, répétons-le, des lésions banales d'inflammation et nous sommes loin de l'aspect typique et évocateur de la fibro-adénie.

2°) - *Dans la maladie de Hanot :*

Déjà Gauckler, qui a consacré sa thèse à l'étude de la rate, considérait que la lésion essentielle de cet organe était une sclérose lache hypertrophianté, qui se produit surtout au dépens du réticulum. Dans ces cas, on constate une réaction macrophagique exagérée, liée sans doute à une énorme destruction des hématies. « Il est intéressant de rapprocher cette image anatomique de celle qu'on trouve dans la maladie de Banti, et même dans certaines infections chroniques de la rate » (Justin-Besançon). Or, il semble bien que ces altérations spléniques puissent évoluer longtemps avant que le foie ne se sclérise (Landrieux et Milian).

Donc, dans l'ensemble, sclérose mésenchymateuse, d'un caractère évolutif particulier, se remaniant au cours des multiples poussées qui caractérisent l'affection.

3°) - *Dans la cirrhose hypertrophique anictérique :*

Si l'on s'en tient à la description la plus récente (1936), celle de Frumusan, la rate de la cirrhose hypertrophique présente une splénite hyperplasique fibreuse dont la lésion essentielle est la sclérose hypertrophique pulpaire ; l'épaississement des cordons, s'il est intense, envahit la pulpe rouge et étouffe les follicules. Au maximum, on arrive à la fibro-adénie de Banti.

Frumusan ne pense pas que la fibro-adénie soit une lésion spécifique à point de départ artériel, distinct de la sclérose hypertrophique pulpaire de Gauckler qui serait caractéristique des cirrhoses banales d'origine veineuse.

Ces lésions seraient essentielles et constantes, accessoirement des lésions artérielles, par stase, des réactions réticulo-endothéliales ou hémato-macrophagiques pouvant se surajouter à cet aspect.

LES LÉSIONS HEPATIQUES

1°) - *Dans la maladie de Banti :*

Le foie présente à la troisième période des lésions de sclérose périlobulaire. Dans les cas où une biopsie, faite au cours d'une opération par exemple, a permis d'examiner le foie à une période antérieure, on a pu constater le début de la sclérose autour de la veine porte par une infiltration de cellules rondes. Les cellules hépatiques n'apparaissent lésées que très tardivement. Il n'y a ni dépôt, ni infiltration pigmentaire. Les voies biliaires sont intactes.

2°) - *Dans la maladie de Hanot :*

Le tissu conjonctif est disposé en larges plages irrégulières, renflées par place, et anastomosées. Entre ces plages s'emboîtent, « en jeu de patience », les îlots de parenchyme hépatique, souvent échancrés sur leurs bords du fait de la pénétration incomplète du tissu de sclérose à leur intérieur ; ce tissu est surtout développé autour des voies biliaires intra-hépatiques, ou, tout au moins il respecte habituellement la zone péri-sus-hépatique ; il présente de nombreux amas de cellules rondes d'inflammation jeune,

3°) - *Dans la cirrhose hypertrophique anictérique :*

Le foie, augmenté de volume, dur, est le siège d'une cirrhose périportale avec importante réaction lobulaire, ces lésions ayant un caractère évolutif.



Telles sont les lésions du foie et de la rate, dans les trois affections qui constitue pour Abrami le syndrome des Splénopathies cirrhogènes.

Sans vouloir démembrer ce syndrome, remarquons simplement que les lésions, si elles ne sont pas très éloignées les unes des autres, réunies par le facteur « Sclérose », ne sont pas absolument identiques :

— Sclérose péri-artérielle de la rate et sclérose péri-portale du foie, mais sans atteinte du parenchyme hépatique dans la maladie de Banti.

— Sclérose pulpaire de la rate et sclérose péri-biliaire du foie dans la maladie de Hanot.

— Sclérose pulpaire de la rate et sclérose péri-portale du foie, mais avec atteinte du parenchyme hépatique, dans la cirrhose hypertrophique anictérique.

Aussi, sans vouloir soulever de critiques trop vives, remarquons simplement que ce sont les lésions du syndrome de Banti qui cadrent le mieux avec la conception clinique, évolutive et pathogénique que l'on peut se faire des splénopathies cirrhogènes.



CHAPITRE IV

Diagnostic et Traitement

Diagnostic

Diagnostic positif : Il repose, nous l'avons vu :

1° — A un stade précoce sur l'existence d'une splénomégalie associée à des troubles variables.

2° — A un stade plus avancé surtout sur la coexistence de la lésion splénique, et d'une affection hépatique (cirrhose atrophique ou hypertrophique apparue plus ou moins tardivement).

Diagnostic différentiel : Nous ne reprendrons pas ici la longue discussion des diagnostics différentiels soulevés par ces splénopathies cirrhogènes : le cas de notre malade nous les a fait passer en revue. Il suffit de rappeler que le diagnostic se fait dans des conditions souvent variées :

1° - Tantôt c'est la discussion d'une hémorragie qui est soulevée (telle hématomèse est-elle d'origine ulcéreuse, néoplasique, hépatique, ou splénique ?)

2° - Tantôt c'est le diagnostic d'un ictère (est-il hémolytique, par hépatite, ou par obstruction cholédocienne ?)

3° - Tantôt c'est la discussion d'un état fébrile, éventualité dont notre malade a été un exemple assez évocateur (est-ce une tuberculose ? une maladie d'Osler, une mélitococcie, du paludisme, du Kala-Azar ?)

4°) - Tantôt encore, c'est la discussion d'une splénomégalie qui paraît isolée, et nous ne reprendrons pas ici les multiples problèmes qu'elle soulève.

5° - Ou encore la discussion d'une anémie (est-ce une anémie péricieuse, une anémie splénique ?)

6° - Tantôt enfin, à un stade plus tardif c'est la discussion d'un syndrome spléno-hépatique : s'agit-il d'une grosse rate banale au cours d'une cirrhose du foie, ou s'agit-il vraiment d'une splénomégalie primitive à retentissement hépatique secondaire ?

Diagnostic étiologique. — L'affection une fois reconnue, individualisée, on essaie toujours d'en trouver la cause. Nous ne reprendrons pas ici la longue discussion étiologique de ces splénopathies particulières. Il suffit de rappeler que très souvent, le plus souvent pourrait-on dire, et l'observation de notre malade le démontre une fois de plus, aucune étiologie précise ne peut être affirmée.

Faut-il alors, avec certains auteurs, considérer ces splénomégalies primitives comme un vaste syndrome où toutes les étiologies peuvent se rencontrer : causes infectieuses, parasitaires, voire même toxiques ? Ou bien faut-il penser avec d'autres, comme le croyait Banti quand il décrivit la maladie qui porte son nom, qu'il s'agit d'affections autonomes, possédant une étiologie bien spéciale, dont le laboratoire ne nous a pas encore livré le secret ?

On pourrait satisfaire tous les critiques en parlant « d'un syndrome des rates inflammatoires scléreuses, d'origine inconnue à retentissement hépatique secondaire ». Le nom serait bien long...



Traitement

LA SPLENECTOMIE

Pour beaucoup d'auteurs un seul mot semble résumer le traitement de ces splénopathies à retentissement hépatique : la splénectomie.

Mais si l'unanimité paraît réalisée pour le syndrome de Banti l'est-elle aussi pour les deux autres affections considérées par Abrami comme cirrhogènes.

Il convient d'envisager successivement les trois problèmes :

1° - *La splénectomie dans la maladie de Hanot :*

Les cas heureux publiés par Eppinger avaient soulevé, aussi bien en France qu'à l'étranger, une vague d'enthousiasme en faveur de ce traitement. Abrami, Bergeret, Chevalier, ne voient pas, pour la maladie de Hanot, d'autre thérapeutique.

Cependant, si l'on se base sur les observations publiées, quelques réserves doivent être faites.

Gandy, Fiessinger et Messimy ont rapporté plusieurs cas de mort opératoire. Mayo, sur 19 cas opérés compte 11 morts. Mais là n'est pas la seule critique que l'on peut adresser à l'intervention. Même dans les cas favorables, on a pu voir continuer à évoluer la cirrhose avec l'ictère. Chabrol et Cachin, P.-E. Weil, Hartman, en ont rapporté des observations. Si bien que, avec Chiray, Carnot, H. Bénard, Caroli, beaucoup d'auteurs font de grandes réserves sur les résultats de la splénectomie dans la maladie de Hanot.

Faut-il donc en revenir à l'opinion prudente de Lereboullet qui écrivait : « la splénectomie serait-elle pratiquée, que l'affection hépatique n'en continuerait pas moins d'évoluer. Il s'agit là d'une opération dangereuse en elle-même, à peu près sûrement inutile, même vraisemblablement nuisible ».

Sans aller jusqu'à ces opinions extrêmes, reconnaissons que la splénectomie, dans le cas de la maladie de Hanot, n'a pas semblé, si l'on en juge par les observations publiées, répondre aux espoirs qu'on avait mis en elle. Elle ne paraît pas, dans l'ensemble, modifier considérablement la marche de la maladie.

2° - *La splénectomie dans la cirrhose hypertrophique anictérique.*

Les résultats semblent ici se montrer moins mauvais.

Si l'on se base sur les statistiques d'Abrami et Frumusan, les morts opératoires paraissent bien plus rares. Remarquons toutefois que les suites se trouvent assombries par la présence d'hémorragies itératives comme le montrent les observations de Bergeret, de Carnot, de Harvier, de Caroli.

De plus, Chabrol et Cachin ont publié des cas où la cirrhose, malgré l'intervention, a continué d'évoluer.

Cependant, dans l'ensemble (Harvier, Fiessinger et Messimy, Deaver et Reiman), les résultats semblent bien meilleurs que dans la maladie de Hanot.

3 - *La splénectomie dans la maladie de Banti :*

D'emblée l'on peut dire que l'on se trouve en face d'une des indications majeures de la splénectomie.

Certes, on a pu signaler quelques cas malheureux d'hémorragies itératives post-opératoires, ou de cirrhose du foie évoluent malgré l'intervention (Mirizzi, Maison) ; mais dans l'ensemble les statistiques sont des plus encourageantes. Citons celles de Balfour (9 % de mortalité), de Patel (13 %), de Rousselot (13 %). Mayo, sur 82 opérés, accuse 11 morts.

Certes, l'opération possède ici ses dangers : la splénectomie est toujours grave ; mais pour une affection dont l'évolution spontanée aboutit à la mort, on sent combien l'opération doit être prise en considération.

Un point particulier cependant, doit être discuté ; peut-on opérer une maladie de Banti arrivée à un stade tardif ?

Si la splénectomie paraît logique, salvatrice à un stade précoce, est-elle encore défendable à un stade avancé quand une cirrhose du foie s'est nettement organisée ? Il est indubitable que les résultats à ce stade sont moins bons.

Certains auteurs la rejettent systématiquement à ce stade, se basant sur leurs statistiques (56 % de mortalité pour Rodman et Villard, alors qu'elle était de 12 % à un stade précoce).

D'autres, au contraire, fournissant des statistiques plus heureuses, pensent que l'on peut opérer très tardivement (Mayo, Lévis, Sweetzer, Horgan, Dock, Warthin, Banti, Tarsi, Morone).

D'autres enfin, affirment que, devant le caractère inexorablement fatal de l'affection abandonnée à elle-même, il est toujours logique de tenter d'intervenir.

Il semble délicat de fixer dans ces circonstances des règles immuables : il s'agit ici beaucoup plus de cas d'espèces, basés essentiellement sur la résistance du malade, l'étude de sa crase sanguine, la fréquence des hémorragies, l'importance de l'insuffisance hépatique et de l'hypertension portale, la plus ou moins grande adhérence même de l'organe au cours de l'intervention. Et c'est à ce propos que certains auteurs (Vanverts, Foa) ont proposé, comme moyen palliatif, la simple ligature du pédicule splénique en cas d'adhérences trop marquées.

Malgré ces restrictions, on semble se montrer dans l'ensemble de plus en plus large pour poser les indications opératoires de ces splénomégalies primitives.

Une observation de Schupfer en est une illustration : « au cours de l'intervention on sentit le foie nettement induré, et une biopsie a montré une sclérose péri-portale à son début. Le malade fut revu 3 ans après en bon état, avec de la polyglobule (6.270.000). On fit une ponction hépatique au gros trocart : l'examen histologique montra que la cirrhose n'avait fait aucun progrès ». Et ces brillants résultats ne sont pas transitoires : des malades de Micheli ont été vus en parfaite santé plus de 10 ans après l'intervention.

Ainsi, de ces trois affections cirrhogènes, seule la maladie de Banti semble posséder des indications opératoires indiscutables.

Si, de la thérapeutique, on tente de s'élever à la Pathogénie, peut-on en conclure que seul le syndrome de Banti est véritablement cirrhogène ?

Il semble prématuré de le dire.

Epilogue

1°) - *Les Cultures* : Elles n'ont pas permis d'individualiser un germe quelconque, mises à part quelques colonies de staphylocoques résultant d'une infection de laboratoire.

2°) - *Les Inoculations* : Elles se sont également montrées inopérantes.

3°) - *L'examen des coupes* anatomo-pathologiques, a donné les résultats suivants :

A) — L'organe est facilement reconnaissable (capsule périphérique, follicules lymphoïdes, cordons de Billroth, sinus sanguins). L'examen montre les lésions suivantes :

a) - La pulpe blanche : les follicules de Malpighi sont rares. Ils sont constitués de cellules peu denses, bien séparées, mais de constitution variable : on y reconnaît des lymphocytes, de nombreuses cellules éosinophiles, et des cellules du type réticulo-endothélial. La taille de ces cellules est volumineuse, leur noyau est chiffonné. La figure n° 2 en représente certains aspects. (Cf. les microphotographies).

b) - La pulpe rouge est formée de nombreuses hématies et de cellules variées analogues à celles des follicules. On y rencontre assez peu de pigment. La trame présente un léger degré de réticulose.

c) - Les vaisseaux sont congestionnés et présentent par place un processus de dégénérescence-fibrinoïde des couches internes.

B) — La rate surnuméraire présente les mêmes aspects microscopiques, et la topographie de l'organe est respectée : pas de plages de nécrose, rareté des follicules, présence de cellules de type réticulaire.

C) — *Le pédicule vasculaire n'offre aucun aspect de thrombo-phlébite,*

*
**

Quel peut donc être le diagnostic définitif de cette splénomégalie fébrile avec anémie et retentissement hépatique, maintenant que nous sommes en possession des données fournies par l'évolution, l'intervention et l'anatomie pathologique ? Très vraisemblablement, celui que nous avons posé cliniquement : maladie de Banti, arrivée à la seconde période des classiques (hypertrophie hépatique).

De ce syndrome nous retrouvons en effet :

- La splénomégalie longtemps prédominante.
- L'anémie marquée avec leucopénie.
- Les troubles digestifs.
- Le retentissement hépatique.



Fig. 11. — La pulpe blanche.

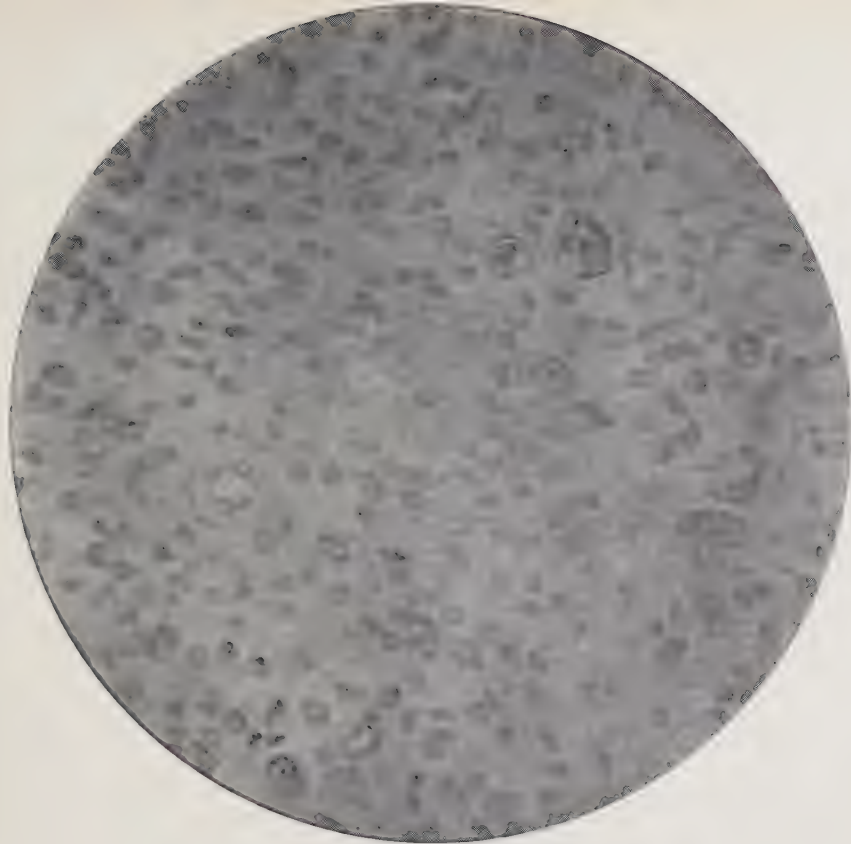


Fig. 12. — La pulpe rouge.

On pourra objecter que les lésions spléniques n'étaient pas caractéristiques, que l'on ne retrouvait pas le classique aspect de fibro-adénie. Mais n'a-t-on pas montré que les lésions précoces pouvaient être toutes différentes, de type inflammatoire banal ? Et pour prendre, dans un domaine différent, un exemple histologique, attend-on la sclérose pour faire le diagnostic de néphrite ?

On pourra objecter alors que le foie a été plus rapidement sclérosé, puisque l'hypertension portale était apparue, donc la sclérose organisée.

Mais le tissu conjonctif hépatique possède peut-être une activité formatrice plus grande que celui de la rate. C'est là un point qu'il serait intéressant de vérifier.



Conclusion

Ainsi le cas de ce malade, observé pendant plusieurs mois, a eu le mérite de soulever plusieurs problèmes.

1° - L'allure clinique et hématologique de cette splénomégalie fébrile avec anémie a permis de passer en revue les différentes infections chroniques de la rate et les différentes anémies spléniques.

2° - Son évolution nous a donné l'occasion d'assister à son retentissement sur le foie, et de faire ainsi une courte revue générale des « Splénopathies Cirrhogènes », avec les critiques restrictives qui paraissent logiques.

3° - Son anatomie pathologique nous a permis de voir des lésions spléniques encore relativement jeunes, pré-scléreuses, avec pourtant un retentissement hépatique déjà marqué. Ainsi a été soulevé le problème de la vitesse de « sclérification » respective des deux organes.

4° - Enfin son traitement a donné l'occasion de résumer les opinions actuelles sur la splénectomie dans les « splénopathies cirrhogènes ».

Lu et approuvé

Vu et approuvé

Le Président de Thèse :

Le Doyen :

D. OLMER

Lucien CORNIL.

Vu et permis d'imprimer

Aix, le 2 novembre 1940

Le Recteur :

E. GAU

Bibliographie

— A —

- ABRAMI. — La splénectomie dans les cirrhoses du foie. *Bull. gén. thérapeut.*, A. 185, N° 8, 1934.
- ABRAMI, MME BERTRAND-FONTAINE, LICHTWIZ et FOUQUET. — De l'origine splénique du purpura des hépatiques. *Paris-Médic.*, 21 mai 1932.
- ABRAMI, DARRÉ, MME BERTRAND-FONTAINE, LICHTWIZ et FOUQUET. — Quand pratiquer la splénectomie au cours des purpuras hémorragiques récidivants ? *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 26 juin 1931.
- ABRAMI et FOUQUET. — Les hémorragies gastro-intestinales, des cirrhoses du foie. *Nutrition*, N° 6, 1933, p. 673.
- ACHARD et CASTAIGNÉ. — Tuberculose primitive de la rate. *Soc. Méd. Hôp.*, 9 juin 1899.
- ACHARD et P.-F. WEIL. — Tuberculose de la rate chez le cobaye. *Arch. du Médec. Expér.*, XVIII, p. 71.
- ARCHIBALD. — Le Kala-Azar au Soudan. *Amer. Journ. of Tropic. Medec.* Juillet 1923.
- ARGAUD. — Signification histo-pathologique de la rate. *Pratiqu. médic. franç.*, Octobre 1925.
- ASKANAZY. — Veber lepose tuberculose des Bluthel dungsapparats und tub splenum. *Ziegler's Beit.*, 1921, LXIX, 563.
- ASTROS (d'), P. GIRAUD, RAYBAUD. — Kala-Azar infantile autochtone. *Soc. Méd. de Marseille*, 11 juillet 1923. Quatre cas autochtones de Kala-Azar infantile. *Acad. de Méd.*, 1923, N° 31.
- AUBERTIN. — L'examen du sang dans les diagnostics des splénomégalias chroniques. *Journ. Méd. Franç.* Déc. 1913
- AUBERTIN. — Les réactions élémentaires de la rate et les classifications des splénomégalias. *Annales de Méd.*, 1926.
- AUBERTIN. — Réactions sanguines dans les anémies graves. *Thèse de Paris*, 1905.
- AUBERTIN. — Le diagnostic des anémies spléniques. *Press. médic.*, 20 juin 1925.

- AUBERTIN. — Les indications médicales de la splénectomie. *Journ. méd. franç.* Juillet 1926.
- AUBERTIN et CHABANIER. — Résistance comparée des globules du sang et de la pulpe splénique. *Soc. de Biologie*, 20 mars 1915.

— B —

- BAGGIO. — Contribution expérimentale à l'étude des rapports du foie et de la rate. *Policlinico Méd.* Déc. 1907.
- BELFAU. — Splénectomie pour hémorragie gastro-intestinale répétée. *Annales of Surgery*, Janvier 1917.
- BANTI. — La splénomégalie hémolytique. *Sem. méd.*, 5 juin 1912. Splénomégalie hémolytique anhémostatique. *Sem. Méd.*, 2 juillet 1913.
- BANTI. — De l'anémie splénique. *Arch. delle Sc. An. path.*, Florence 1883, t. II.
- BANTI. — De la splénomégalie avec cirrhose du foie. *Sem. méd.*, 1894, p. 318. *Policlinico méd.*, 1898, p. 104. *Folia hæmatologic*, 1910, p. 32.
- BAILLY. — Traité des fièvres intermittentes, Paris 1825.
- BARIÉ. — La rate dans les cardiopathies. *Presse Méd.*, 6 mars 1907.
- BANCROFT. — Signification physiologique de la rate. *Bruxelles Méd.*, N° 13, 30 janvier 1938.
- BASSI. — Diathèse hémorragique avec diminution des plaquettes et des leucocytes chez l'adulte. Effets de la splénectomie. *Minerva méd.*, art. 28, t. II, N° 37, 16 sept. 1937.
- BAYER. — Ueber die prim. tub. der M. Mitt aus den Grenzgael 1904, XIII, p. 513.
- BAYER. — Recherches sur les fonctions de la rate. *Mitteil. a. d. Grenzgael du Méd. Mid. Chir.*, 1914, vol. 27, p. 311.
- A. BÉCLÈRE. — Les indications pratiques de la radiothérapie de la rate. *Journ. Méd. et Chir. Prat.* 10 oct. 1922.
- BECOT. — Quand faut-il recourir à la splénectomie ? *La Clinique*, Paris, 1932, p. 276.
- BECOT. — Les maladies du sang. *Soc. de Méd. de Paris*, 27 déc. 1937.
- BENHAMOU. — Traitement des gastrorragies. *Presse Méd.* 1934.
- H. BÉNARD. — Fonctions érythrocytique de la rate. *Thèse de Paris*, 1913.

- BENDA. — La tuberculose de la rate. *Gaz. des Hôp.*, 1900, p. 375 à 407.
- BÉRARD. — Du traitement chirurgical de la maladie de Banti. *Bull. Méd.*, 20 oct. 1906.
- BÉRARD et DUVAL. — Splénectomie pour splénomégalie d'origine vraisemblablement tuberculeuse. *Soc. Chir. de Lyon*, 22 juillet 1922.
- BERESOW. — Splénectomie dans quelques formes de cirrhose du foie. *Arch. fur klin. chir.*, 1927.
- BESNIER. — Article « rate » *Dict. encycl. de Sc. Méd.*, Paris, 1874.d
- BERGERET et CAROLI. — Résultats éloignés de la splénectomie au cours des cirrhoses du foie. *Soc. Méd. Hôp.*, 2 juillet 1937.
- BEZANÇON. — Art. « Rate ». *Histol. patholog. de Cornil et Ranvier*, III.
- BEZANÇON. — Contribution à l'étude de la rate dans les maladies infectieuses. *Thèse de Paris*, 1895.
- BIRT. — Deux cas de splénectomie dans la cirrhose du foie. *Br. Beit. fur Klin. Chir.* N° 126, 1922, p. 83.
- BLOCH. — Contribution à l'étude anatomo-clinique de la tuberculose primitive de la rate. *Thèse de Paris*, 1907.
- BLUM. — Thrombose de l'artère splénique avec polyglobulie. *Wiener Klin. Woch.*, 25 février 1926.
- BOIX. — Le foie des dyspeptiques et la cirrhose par intoxication. *Thèse de Paris*, 1894.
- BOMBI. — Effets éloignés de la ligature de l'artère splénique dans deux cas du syndrome anémique avec spléno-hépatomégalie type Banti. *Il Baglivi*, t. IV, N°s 1 et 2. Janv.-fév. 1938, p. 23-36.
- BON. — Insuffisance hépatique et hyperhépathie. *Presse Méd.*, 4 janv. 1933.
- BONAMY. — La maladie de Banti. *Thèse de Paris*, 1936.
- BRECCIA. — Lésions hépatiques expérimentales d'origine splénique. *Policlinico Méd.*, Mars 1909.
- BRAUDEMBERG. — Splénectomie in the so-Called Banti disease. *Acta chir. Scandinavica*, t. LIX, p. 335, 1925-26, N° 59.
- BEER. — Splénectomie pour splénomégalie accompagnée d'hémorragie et d'anémie. Résultats. *Bull. Soc. Méd. Chir.*, 2 fév. 1929.
- BROCARD. — La reproduction expérimentale des hépatites d'origine sympathique. *Nutrition*, t. VII, N° 2, 1937.

- BROCARD. — Lésions du parenchyme hépatique consécutives à l'injection des toxiques minéraux au voisinage du système neuro-végétatif abdominal. *Soc. Biol.*, 22 juin 1935, p. 841.
- BRUHL. — De la splénomégalie primitive. *Arch. Gén. de Méd.* 1891, t. I, p. 673, t. II, p. 160.
- BRUNET et MASSELOT. — Deux cas de Kala-Azar chez l'adulte en Tunisie. *Soc. Méd. des Hôp.*, 17 juin 1925.
- BRUNET et MASSELOT, CALAMIDA et ORTONA. — Trois cas de Kala-Azar chez l'adulte en Tunisie. *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, 1925, p. 331.

— C —

- CAIN et CATTAN. — A propos des hémorragies digestives dans les affections hépato-spléniques. *Soc. Méd. Hôp.*, 5 nov. 1937.
- CAIN et MÉTIVET. — Tumeur bénigne du pôle supérieur de l'estomac. Hématémèse et Banti. Splénectomie. *Arch. des Mal. de l'App. Digestif*, N° 1, L. 938, p. 78.
- CAIN et Mlle BARNAUD. — Le foie et la rate dans la production des hémorragies. *Rev. crit. de Path. et Thérap.* Mai 1932.
- CAPÈRE-COMES. — Syndrome de Banti et splénomégalie thrombo-phlébitique avec aires de Gamma. *Arch. Ital. di Anat. et istol. pat.* Août 1937, N° 2.
- CAJUT. — Maladie de Banti et splénectomie. *Thèse de Paris*, 1933. Le François, éd.
- CARNOT, H. BÉNARD et CAROLI. — Contribution à l'étude anatomoclinique et au traitement chirurgical de la maladie de Hanot. *Soc. Méd. Hôp.*, 20 déc. 1935.
- CARRIÉ. — Gastroorragie de causes peu connues. *La Vie Méd.*, 25 juillet 1932.
- CAUCHOIS. — Splénomégalie chronique d'origine pyléthrombotique. *Thèse de Paris*, 1908.
- CAUSSADE et LÉVY-FRAENKEL. — Un cas de syphilis ayant évolué sous forme de syndrome de Banti. *Soc. Méd. Hôp.*, 12 juin 1914.
- CAUSSADE et MILHIT. — Cirrhose syphilitique splénomégalique à forme hypersplénomégalique. *Soc. Méd. Hôp.*, 1905, N° 28, p. 769-779.
- CAVAZZONI. — Maladie de Banti chez les jeunes sujets. *Pédiat. tra.*, 1907, N° 6.

- CHALIER et CHARLET. — Résistance globulaire chez l'animal normal et l'animal splénectomisé. *Journ. de Ph. et Path. Gén.* Septembre 1911.
- CHALIER et DURET. — Splénectomie seule ou combinée avec l'omentopexie dans la maladie de Banti. *Arch. Franco-Belge Clin.* Novembre 1921.
- CHABROL. — Hématémèses d'origine splénique. *Problèmes act. de Path. Méd.*, Masson, 3^e édit., 1934.
- CHABROL. — Les hématémèses des cirrhotiques. *Le Progrès Médical*, 16 juillet 1938, N° 29.
- CHABROL. — La splénectomie dans la maladie de Banti. *Paris-Méd.*, 20 mai 1922.
- CHABROL. — Les hématémèses dites « essentielles » dans leurs relations avec la pathologie spléno-hépatique. *Soc. Méd. Hôp.*, 6 mai 1932.
- CHABROL et H. BÉNARD. — Splénomégalie par pyléthrombose avec phlébite iliaque secondaire. *Soc. Méd. des Hôp.* 13 janv. 1928.
- CHABROL et H. BÉNARD. — Les données récentes sur la splénectomie dans l'ictère chronique splénomégalique et dans la maladie de Banti. *Paris-Méd.*, 31 août 1918.
- CHABROL et BOLTANSKY. — Splénomégalie chronique (notions nouvelles sur la pathologie de la rate. Résultats thérapeutiques. Étiologie des splénomégalies chroniques). *Revue annuelle Paris-Méd.*, 18 mai 1929.
- CHABROL et CACHIN. — Les lendemains de la splénectomie. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1934, N° 11, 2 avril.
- CHABROL, COTTET et CACHIN. — Les cirrhoses biliaires malignes. *Soc. Méd. des Hôp.*, 29 mai 1933, p. 679.
- CHABROL, COTTET et HAMBURGER. — A propos d'une cirrhose hypertrophique biliaire d'origine syphilitique. *Soc. Méd. des Hôp.*, 17 juin 1932.
- CHAUFFARD. — Des hépatites d'origine splénique. *Sem. Méd.* 1899, p. 177.
- CHAUFFARD. — Les réactions hépatiques d'origine splénique. *Journ. Méd. Franç.* Décembre 1911.
- CHAUFFARD. — Syphilis héréditaire à forme hépatosplénique. *Sem. Méd.*, 1^{er} juillet 1891.
- CHAUFFARD. — Le syndrome spléno-hépatique dans le paludisme aigu. *Sem. Méd.*, 1909, p. 25.

- CHAUFFARD. — Evolution hématologique d'un ictère hémolytique traité par splénectomie. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1925, p. 939.
- CHAUFFARD et DUVAL. — Purpura hémorragique guéri par la splénectomie. *Presse Méd.*, 18 juillet 1925.
- CHAUFFARD. — Maladie de Hanot. *Rev. Gén. de chir. et de thérapeut.* Paris 1918.
- CHAUFFARD et CASTAIGNE. — Lésions expérimentales du foie d'origine splénique. *Arch. méd. exp. et d'Anat. Pathol.* Mai 1901, p. 321.
- CHAVEY. — Etude clinique et pathologique de 69 cas d'anémie splénique. *Amer. journ. of med. Sc.* Juin 1923.
- CHARVIRIN et DE MITTIS. — Splénomégalias et lésions hépatiques. *Soc. Biol.* 1897.
- CHEINISSE. — Que faut-il entendre sous la dénomination de « Maladie de Banti » ? *Sem. Méd.*, 16 sept. 1903, N° 37, p. 302.
- CHEVALLIER. — Hépatosplénomégalie avec ictère. Maladie de Hanot. *Sem. des Hôp. de Paris*, 15 janv. 1930.
- CHEVALLIER. — Les hémorragies gastriques. Etude gastroscopique. *Lyon-Méd.*, 3 janv. 1937.
- CHEVALLIER. — Les hémorragies des capillaires. *Probl. act. de path. méd.* Masson, éd., 1931, p. 169.
- CHEVALLIER et MOUTIER. — La gastroscopie dans les maladies du sang. *Le Sang*, t. II, N° 9, 1937, p. 935-969.
- CHEVALLIER et FIEHRER. — Splénomégalie thrombo-phlébétique. *Le Sang*, 1934, N° 1, p. 102.
- CHEVREL, Mme CHEVREL et AUBIN. — Un cas de cirrhose biliaire infantile. *Soc. Méd. des Hôp.*, 18 nov. 1938.
- CHIARI. — Sur la maladie de Banti. *Prag. Med. Woch.*, 12 juin 1902.
- CHIORAZZO. — L'hématémèse d'origine splénique. *Riforma Médica*, 15 janv. 1938.
- CHIRAY. — L'ictère grave prolongé, cirrhogène par atrophie subaiguë du foie. *Soc. Méd. des Hôp.* 22 janv. 1937.
- CIACCIO. — Primitive tuberculose splénomégalie. *D. Zeit. fur Clin.* Avril 1909.
- CICNOZZI. — Splénomégalie malarienne. *Policlinico Chir.* 15 févr. 1923.
- CORONICA. — Diagnostic de la Leishmaniose par la ponction de la rate. *Soc. de Path. exotique.* Octobre 1922.

- COMBY. — La maladie de Banti. *Arch. Méd. des enfants*. Janvier 1923.
- CORDIER. — Radiothérapie de la rate paludéenne. *Soc. Méd. des Hôp.*, 5 mars 1920.
- CORDIER et CROIZAT. — Les Splénomégalias. Diagnostic et Traitement. *Prat. méd. illustrée*. Doin, éd. 1936.
- CORNIL et MOSINGER. — Les interréactions neuro-hépatiques. *Nutrition*, t. 7, N° 1, p. 951.
- CORNIL, DURAN et J. VAGUE. — Recherches anatomiques et biologiques au cours des interventions expérimentales sur le pédicule splénique. *Soc. Méd. Marseille*, 9 mars 1938.
- CONSTANTINI, PINOY et NANTA. — A propos de l'étiologie et du traitement de certaines splénomégalias parasitaires. *Soc. de Chir.*, 1^{er} juin 1927.
- COYAC, AUBET et BRUN. — A propos d'un cas de maladie de Hanot. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 28 déc. 1928.
- CREYX et PIÉCHAUD. — La Splénomégalie des cardiaques. *Paris-Méd.*, 24 fév. 1923.

— D —

- DAVIS and SHARPE. — Thrombose de la veine splénique consécutive à la splénectomie. *Surg. Gynec. and Obst.* N° 5, Novembre 1938.
- DAWSON of PEN. — Indic. et result. de la splénectomie. *Brit. med.* Janvier 1932, t. II, pp. 699-700.
- DEAVER and REIMAN. — Splénectomie avec cirrhose du foie (Syndrome de Banti). *Ann. of Surgery*, N° 88, 1928, pp. 355-360.
- DEMOLE. — Contribution à l'étude des hémorragies digestives. *Thèse de Paris*, 1931.
- DESPLATS, CAIN et PEYRE. — Maladie de Banti. Splénectomie. Guérison. Résultats éloignés. *Soc. Mat. Chir.*, 4 déc. 1929.
- DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT. — Des hémorragies gastro-intestinales profuses dans la sclérose hépatique et dans diverses maladies du foie. *Soc. Méd. Hôp.*, 17 oct. 1890.
- DEBOVE et BRUILL. — La splénomégalie primitive. *Soc. Méd. Hôp.*, 29 juillet 1892.
- DOCK et WARTHIN. — Chir. et path. de deux cas d'anémie splénique avec cirrhose. *Amer. journ. of Medec.* Janvier 1904.

- DOMINICI. — Structure de la rate normale. *Arch. de méd. expérimental*. Septembre 1910. Sur l'histologie de la rate à l'état normal et pathologique. *Ibid.* Janvier 1901. Polynucléaires et macrophages. *Ibid.* Janvier 1902. Plan de structure du système hématopoïétique des mammifères. *Arch. d'anat. microsc.*, 1920, t. XVIII.
- DOMINICI. — Modifications de la rate au cours d'un état infectieux. *Arch. du méd. expériment.* Nov. 1900.
- DOMINICI. — Evolution et conception moderne de la cirrhose hépatique tubercul. *Minerva medica*, 30 sept. 1937.
- DOMINICI et RUBENS-DUVAL. — Réactions de la rate chez le cobaye tuberculeux. *Arch. du méd. exp.* Janvier 1906.
- DOUGLAS and EISUBREY. — Tub. of the Spleen. Septic. infection, polycythemia. *Exp. journ. med. sc.* Avril 1914.
- DUBREUIL. — Variabilité des formations lymphoïdes et de la pulpe rouge de la rate. *Soc. de Biol.*, 1922, N° 1, p. 796.
- DUDGEON et MECH. — Contribution à l'anatomie pathol. de la rate. *Proc. Roy. Soc. of Med.* Avril 1909.
- DUMON-LEGRÉ (Mme). — Contribution à l'étude des spléno-pathies cirrhogènes. *Thèse de Marseille*, 1939.
- DUPERIE, GRÉ, DUBARRY et de LACHAUD. — Sur deux cas de tuberculose de la rate. *Gaz. hebd. des Soc. méd. de Bordeaux*, t. 58, N° 35, 25 août 1937.
- DUVAL. — Hématémèses graves avec splénomégalie. Splénectomie. Grosse rate sclérosée avec thrombose des veines spléniques. Guérison. *Soc. Méd. Chir.* 13 nov. 1929.

— E —

- EVANS. — Réactions de la rate dans les infections aiguës. *John Hopkin's Hospital Bull.* Décembre 1916.
- EPPINGER. — Und. Ranzi dié hepatolienalen Erkranken-hungen, 1 vol. Berlin Springer éd., 1920.
- ELKLIN. — Splénomégalie et lymphocytémie syphilitique. *J. amer. Med. Ass. med.* 10 oct. 1925.
- ESPINE (d'). — La maladie de Banti chez l'enfant. *Revue méd. de la Suisse Romande*, 20 mai 1913.
- ELEFThERIOU. — Sur la question des formations scléro-pigmentaires dans la rate. *Ann. d'anat. pathol.* Janvier 1932.
- EPPINGER. — Contribution à l'étude clinique des cirrhoses du foie. Ver des Ges. F. Ver U. Stoff, 29 sept. et 3 oct. 1925, p. 251.

ERHARDT. — Des hémorragies intestinales profusés dans les cirrhoses. *Thèse Paris*, 1891.

— F —

FREY et LUZY. — Adrénaline pour le diagnostic fonctionnel de la rate. *Folia hématol.*, 1914, t. 1, p. 196.

FRERICHS. — *Traité Prat. des Mal. du foie*, 1886, p. 196.

FIORI. — Splénomégalie hémolytique traitée par splénectomie. *Espériment* 1913.

FIESSINGER et LAMENT. — Diabète bronzé. *Ann. de Méd.* 1914-15, p. 129.

FELTY. — Un syndrome peu habituel : arthr. chroniq. associé à la Splénomégalie et à de la leucopénie. *Bull. of J. Hopkins Hôp.* Janv. 1924.

FOWLER. — Chirurgie de l'anémie splénique. *Amer. journ. of Surgery*. Mai-juillet-août-septembre 1923.

FRUGONI. — Splénomégalie thrombo-phlébitique primitive. *Arch. di Prat. Clin. med.* Décembre 1924.

FUHS. — A case of Banti's disease. *Amer. journ. ired. sc.* 1911

FURNO. — La syphilis de la rate. *Il policlinico-scez med.*, 1^{er} mai 1922, XXX, 3.

FICHERA. — Contribution à l'étude des splénomégalies chirurgicales. *Il Policl. (chir.)* 1922, XXIX, fasc. 2 et 3.

FRANCO. — Altérations spléniques dans la Leishmaniose infantile. *Hématog.* Juillet 1922.

FERGUSON and DAY. — *Ann. Trop. med.* 1909, N° 3.

FARLEY. — Purpura hémorragique et splénomégalie. *Amer. journ. of Med. Sc.* Juillet 1925.

FIESSINGER. — L'anémie des cirrhoses. *Sud méd. et chirurg.*, 15 janv. 1937.

FIESSINGER. — Le couple spléno-hépatique et son intervention dans le déterminisme des ictères. *Revue des maladies du Foie*. Septembre 1932.

FIESSINGER, ALBEAUX-FERNET et VAREY. — A propos des hémorragies persistantes après splénectomie. *Soc. Méd. Hôp.* 18 mars 1938.

FIESSINGER, BOUDIN et LAUR. — Les anémies hypoplastiques au cours des cirrhoses. *Soc. Méd. Hôp.* 20 mars 1938.

FIESSINGER et GAJDOS. — A propos des retentissements hépa-

- tiques des autolyses spléniques. La réticulose hépatique d'origine splénique. *An. d'an. pathol.*, t. X, N° 2, Février 1934.
- FIESSINGER et GAULTIER. — Evolution d'une cirrhose hypertrophique splénectomisée. Etude des épreuves fonctionnelles. *Soc. Méd. Hôp.* 2 juillet 1937.
- FIESSINGER, MERKLEN et BROUET. — Splénomégalie hémolytique et ictérigène. *Soc. Méd. Hôp.* 26 janv. 1934.
- FIESSINGER et OLIVIER. — Sur le retentissement hépatique de l'autolyse splénique. *Soc. de Biol.*, 4 févr. 1927.
- FIESSINGER, OLIVIER et ALBOT. — Syndrome de Hanot et cirrhose biliaire. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 15 nov. 1929.
- FIESSINGER, RAVINA et JOVIN. — Rapports spléno-hépatiques. *Rev. de Méd.* 1925, p. 457.
- FÉRAL. — Hématémèse à répétition par pyléthrombose chronique. *Thèse de Paris*, 1919.
- FOUQUET. — Les hémorragies des hépatiques. Rôle respectif du foie et de la rate. *Thèse de Paris*, 1933.
- FRUMUSAN. — Sur une forme de splénopathie cirrhogène : la cirrhose hypertrophique anictérique. *Thèse de Paris*, 1936

— G —

- GAUCKLER. — Modalités histologiques de l'hématolyse et rôle de la rate dans l'évolution du pigment sanguin. *Arch. des Mal. du cœur*. Juillet 1908.
- GAUCKLER. — La rate dans la cirrhoses et les cirrhoses de la rate. *Thèse de Paris*, 1905. La pathologie de certaines splénomégalies. *Journ. de Phys. et de Pathol. gén.* 1904.
- GIRAUDET-CAUDIERE. — Anat. pathol. du Kala-Azar. *Arch. d'an. Pathol.* Mars 1925.
- GAMMA. — Splénogranulomatose sidérotique. *Hæmatologica*, 1923 et 1924.
- GIBSON. — Affections chron. inflam. de la rate. *Lancet*, 29 oct. 1921.
- GILBERT et LEREBoullet. — La maladie de Banti existe-t-elle ? *Rev. de Méd.* 10 déc. 1904.
- GILBERT et LEREBoullet. — Rapports du foie et de la rate en pathologie. *XI^e Cong. franç. Méd. Paris*, 1910.
- GENNES (de). — Syphilis acquise de la rate. *Thèse Paris*, 1921.
- GRENIER. — Le foie syphilitique hypersplénomégalyque. *Thèse de Paris*, 1906.

- GREVET et PEIGNAUX. — Syphilis de la rate. *Soc. Méd. des Hôp.* 14 déc. 1923.
- GENDRIN. — Mémoire sur les altérations de la rate chez les individus affectés de fièvre intermittente. *Journ. gén. du Midi*, Juillet 1827.
- GIRAUD. — Le Kala-Azar infantile. *Arch. méd. des enf.* Avril 1926, *Rev. méd. et colon*, Oct.-nov. 1925 et fév. 1926.
- GIRAUD et ZUCARELLI. — Le Kala-Azar infantile autochtone dans la région méditerranéenne. *Paris-Méd.* 23 août 1924.
- GIRAUD et CADIÈRE. — Sur l'an. path. de Kala-Azar infantile. *An. pathol.* 2 mars 1925.
- GIFFIN. — Etat actuel de la splénectomie. *Minnesota méd.* Mars 1921.
- GALLOWAY. — Les plaquettes sanguines après la splénectomie. *The Lancet*, 1931, t. 2, p. 1935.
- GARBARRINI. — Splénomégalie hémolytique congénitale avec cirrhose du foie atrophique, ascitique et thrombose de la veine splénique. *Il Policlinico (Prat.)*, 16 juin 1937.
- GATE et RIOU. — Syndrome de Banti d'origine syphilitique amélioré par le traitement spécifique. Etude de la cirrhose paludique. *Thèse de Paris*, 1902.
- GERMAIN. — De l'origine endocrinienne de certaines cirrhoses. *Pr. Méd.*, 5 fév. 1938.
- GODARD et PALIOS. — La splénectomie. *Rev. clin.* 1931, p. 63.
- GREFE. — Les syndromes de Banti. A propos d'un cas personnel. *Thèse de Lille*, 1931.
- GRÉGOIRE. — Indications opératoires dans la splénomégalie. *Journ. des Sc. méd. de Lille*, N° 30, 27 juillet 1930.
- GRÉGOIRE. — La chirurgie des maladies du sang. *Soc. franç. d'Hématol.*, 12 déc. 1937.
- GRÉGOIRE et SANTY. — Indications opératoires dans les splénomégalias chroniques primitives. B. et M. *Soc. Nat. Chir* 22 juin 1927.
- GRÉGOIRE et WEIL. — Les hémorragies itératives des splénomégalias opérées. *Le Sang*, 6 juillet 1932, p. 882.
- GREPPI. — La maladie de Banti. Evolution et état actuel du problème. *Rev. belge des Sc. Méd.*, t. X, N° 4, Avril 1938, p. 237.

GREPPI et VORCONI. — Nouvelles observations d'ulcères et de gastro-duodénites en terrain spléno-hépatique. *Les Réf. méd.* N° 28; 16 juillet 1938.

GUTMANN. — Les hémorragies digestives. *Concours médical*, 17 nov. 1937.

— II —

HAAR. — Les hémorragies gastro-intestinales au cours des splénomégalias primitives. *Soc. de Gastro-inter.* Juillet 1932.

HALBRON, DELARUE, LENORMANT et RAYNAUD. — Splénomégalie prémonitoire d'une thrombo-phlébite subaiguë du système porte et hémorragies gastriques par infarctus de l'estomac. *Soc. Méd. Hôp.*, 10 juin 1938.

HANOT. — Hépatite syphilo-hypertrophique avec ictère chronique. *Pr. Méd.*, 1895.

HAURAHAN. — Anémie splénique. Etude des résultats avec ou sans splénectomie basée sur 35 cas. *Arch. of surg.* 1925, p. 639.

HJLMANS VAN SEN BERGH. — Affections du foie et de la rate dans leurs interdépendances. *Ver der Ges f. c. Stoff*, 1925.

HOUCHE. — Splénomégalie scléreuse avec gastrorragies. Splénectomie à la phase de cirrhose du foie. Guérison. *Le Sang*, 1934, N° 4, p. 458.

HOUCHE. — La rate en pathologie sanguine. Masson, édit.

HOWELL. — Traitement de l'anémie splénique et du syndrome de Banti. *The Lancet*, 11 juin 1938.

— J —

JAWEIN. — Sur la splénomégalie dans les infections aiguës. *Arch. f. Puth. an. phys.*, 1900, CLXI, p. 461.

JAVAUX et SAND. — Spléno-phlébite. *Journ. Méd. Bruxelles*, 30 janvier 1908.

JEÂNNEVEY. — Indic. de la splénectomie. *Gaz. des Hôp.*, 9 fév. 1929, N° 12.

JEANSELME et SCHULMANN. — Syphilis tertiaire à prédominance splénique. *Soc. Méd. Hôp.*, 4 juin 1914.

JEANSELME et WEIL. — Cirrhose hypertrophique tubercul. de la rate. *Soc. Méd. Hôp.*, 21 oct. 1904.

JOLLY. — *Traité tech. d'hématol.* Paris, 1923, p. 753.

KELLER. — Sur les glandes hématolymphatiques. *Soc. de Biol.* 1922, t. 1, p. 218.

KIESLICH et KIENER. — *Traité des mal. des pays chauds*, Paris 1889.

KINDBERG. — Maladie de Banti. *Journ. méd. franç.* Juillet 1926, N° 7.

KINDBERG. — Maladie de Banti et anémie splénique. *Ann. de Méd.* Février 1914.

KINDBERG et MAY. — Un cas de splénomégalie primitive avec anémie. *Arch. de Méd. expér.* Mars 1912.

KLEEBLATT. — Indic. de la splénectomie dans les splénomégalias. *Münch. med. Woch.*, 7 nov. 1919.

KLIPPEL et MONIER VINARD. — Xala-Azar d'origine marocaine guéri par le stibyl. *Soc. Méd. Hôp.* 20 janv. 1922.

KOURILSKY, GUILLOT et ONGSIAM-GWAN. — Mécanisme des lésions viscérales hémorragiques d'origine neuro-végétative. *Soc. Méd. Hôp.*, Juin 1938.

KOSTITCH. — Quelques acquisitions expérimentales nouvelles concernant le rôle de la rate. *Presse médic.*, 27 avril 1938.

LAGARENNE. — Radiographie de la rate. *Thèse de Paris*, 1920.

LAVERA. — Les leishmanioses. Paris 1917, Masson édit.

LACAYO. — La radio-diagnostic par les insufflations abdominales. Paris 1923. Vigot, édit.

LAIGNEL-LAVASTINE, GAILLOT, Mlle LECOMTE et GAULTIER. — Etude anatomo-clinique d'un cas d'ictère grave prolongé cirrhogène. *Soc. Méd. Hôp.* 21 mai 1937.

LAIGNEL-LAVASTINE, SCHWOB, GUILLY et BIDOU. — A propos de deux cas de splénomégalie primitive s'étant accompagnée d'hémorragies gastro-intestinales avec anémie grave. *Soc. Méd. Hôp.*, 23 fév. 1934.

LAMY (J.). — Les hémorragies splénogènes pré-splémogali-ques. *Thèse*, Mars 1939.

LANDRIEU et MILIAN. — Cirrhose hypertrophique biliaire à début splénique avec adéno-mégalie. *Soc. Méd. Hôp.*, 6 avril 1900.

LANGERON, GALIEGUE et TURCY. — Contribution à l'étude de la maladie de Banti. *Presse médic.*, 28 août 1929.

- LARDENNOIS, BAUMEL et SERRE. — Splénectomie au cours d'une cirrhose atrophique ascitogène avec hématomésés graves. Action remarquable sur les hémorragies. *Soc. de Gastro-Entérol. de Paris*, 13 juin 1938.
- LEGÈNE. — Splénectomie pour anémie splénique. *Soc. Chir.* 14 mai 1925.
- LÉSBARDY (de). — Splénopathies primitives avec syndrome digestif rapidement mortel. *Thèse de Paris*, 1921.
- LESNE et LOEDERICH. — Cirrhose hypertrophique de la rate et cirrhose porte du foie d'origine paludéenne. *Soc. Méd. Hôp.*, 9 déc. 1904.
- LEREBOULLET et FAURE-BEAULIEU. — Splénomégalie tuberculeuse et gastrorragies. *Revue de la tuberculose*, Oct. 1911.
- LÉMAIRE. — Splénectomie chez les enfants atteints d'ictère hémolytique. *Thèse de Paris*, 1925.
- LEMIERRE, L. KINDBERG et BERNARD. — Kala-Azar tunisien à évolution mortelle chez un adulte. *Soc. méd. hôp.*, 3 avril, 1925.
Soc. ther. 10 nov., 1920.
- LEREBOULLET (J.) — La rate des cirrhoses ; La maladie de Banti ; Splénomégalie thrombo-phlébitique. *Encycl. méd. chir.*
- L'HERMITTE. — Cirrhose formiliale splénomégalique. *Rev. des mal. du foie*, 1930.
- LIVIO LOSEO. — Splénectomie et omentopexie pour splénomégalie primitive avec cirrhose du foie, à la période ascitique. *Pr. méd.*, 31 juillet 1919.
- LOEPER et VIGNALOU. — L'anémie des cirrhotiques. *Paris-Méd.* N° 43, octobre 1938.
- LOFFREDO. — Anémie splénique bantienne avec diathèse hémorragique. Splénectomie, Guérison. *Giorn. veneto Sc med*, N° 10 octobre 1937.
- LE PLAY et AMEVILLE. — Rech. expérim. sur quelques relat. entre le foie, la rate et le grand épiploon. *Soc. Biol.* 1912.
- LESACE. — Cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot. Une observation clinique. *Union méd. du Canada* t 67 n° 1, Janvier, 1938.

- MAYO. — Anémie splénique. Etude de 69 cas. *J. Amerc. Ass.* 13 septembre 1928.
- MAYO. — Réview of 500 splénect. *An. of Surg.* Philadelphia. Septembre 1928.
- MAC-NEE. — Le foie, et la rate. Leurs associations cliniques et pathologiques. *Br. méd. Journal* 1932.
- MANSON-BHAR, STRAUSS et RUTTAN. — Un cas anormal d'anémie traité par la splénectomie. *The Lancet*, 26 déc. 1936.
- MARCHAND. — Sur la maladie de Banti. *Munch med. Woch.* 1903, p. 684.
- MORANITZ. — Indic. de la splénectomie *Klin. Woch* 15 avril 1929.
- MARCUCCI. — Recherches histo-pathogéniques sur 11 cas de splénectomie pour hépato-splénomégalie égyptienne. *Arch. Ital. di ch.* vol. wLVI, fox 6, 1937.
- MATTEI, DUMON, P. LAVAL. — Quelques particularité cliniques de 6 observations de cirrhose étiyco-palustres. *Comité Médical des B. du-Rh.*, 17 juin 1938.
- MATTEI, DUMON, P. LAVAL. — Sur la fréquence de l'antécédent paludisme dans les cirrhoses alcooliques saignantes. *Com. méd. des B. du Rhè*, Février 1939.
- MATTIOLI. — Sur un cas de cirrhose hépatique avec ictère himolytique congénital. *La Réforme méd*, 12 juin 1937.
- MÉLÉ. — La ponction de la rate en clinique (*Th. d'Alger* 1925).
- MERKLEN et ISRAEL. — Hémorragies digestives des cirrhoses latentes ou méconnues. *Gaz. des Hôp.*, 7 octobre 1931.
- MESSIMY. — Les réticulo-fibroses de la rate. *Thèse Paris* 1936.
- MICHEL. — Les splénomégalias primitives, XIX^e Cong. Ital.
- MICHEL. — Les indications d'opérabilité dans les formes de splénomégalie. *Arch. ital. de chir.* vol. X.
- MILHIT, LAMY, ZAGDONUN et WALTER. — Hémorragies digestives chez un enfant de 10 ans, porteur d'une grosse rate. Splénectomie. Arguments en faveur d'une thrombose primitive de la veine splénique. *Soc. Méd. des Hôp.*, 15 octobre 1937.
- MIRIZZI. — Syndrome de Banti, *Rev. des mal. du Foie*, 8 juillet 1931.

- MOIROUD, J. OLMER et JOUVE. — Splénomégalie scléreuse avec
gastrorragies. Splénectomie suivie de thrombose porto-
mésentérique tardive. *Ac. de Chir.* 21 novembre 1937.
- MORRIS-KAHN. — Diagnostic des fonctions de la rate. *Americ.
J. of med. Sc.* Février 1923.
- MOREAU. — Des splénomégalies primitives dites idiopathi-
ques. *Thèse Montpellier*, 1904.
- MONTMARTINI. — Les rapports fonctionnels entre la Rate et
le Foie. *Il Policlinico* (Ch.) 15 fév. 1929.
- MOYNIHAN (Lord). — La Splénectomie. *Br. med. journ.* t. II,
1932.

— N —

- NABRABEDIAN et MANUELIAN. — La Splénectomie dans la troi-
sième période de la maladie de Banti. *Presse méd.*,
7 déc. 1929.
- NANTA, PINOY et GRUNZ. — Sur certaines splénomégalies. *Soc.
de Biol.* 6 mars 1926.
- NANTA. — Une splénomégalie granulomateuse bactérienne.
Journ. Méd. Franç. Juillet 1926.
- NATTAN-LARRIER. — Les cirrhoses hépatiques dues au Kala-
Azar. *Bull. Ac. Méd.*, 28 mai 1918.
- NICOLAS et DUMOULIN. — L'influence de la splénectomie sur la
composition du sang. *Journ. de Phys. et de Path. Génér.*
1903, p. 619.
- NORRIS, SYMMERS et SCHAPINO. — Banti's disease. *Amer. J. of
Med. Sc.*, 1917, p. 893.

— O —

- OETTINGER et FRESSINGER. — De la maladie de Banti. *Revue
Méd.* Décembre 1907.
- OETTINGER et P. MARIE. — De la maladie de Banti. *Revue Méd.*
Mai 1911.
- OELNITZ (d'), DAUMAS, LIOTARD et PRIECH. — Quatre cas de
Kala-Azar d'origine française. *Soc. Méd. Hôp.*, 20 f. 1925
- OLMER (J.). — Les hémorragies des cirrhoses. *Act. méd.-chir.*
III^e série. Masson, 1938.
- OLMER (J.). — Les anémies spléniques de l'adulte. *Act. Méd.
Chir.* II^e série. Masson, 1932.
- OLMER (J.). — La maladie de Banti. *La Sc. Méd. Prat.* 1932.

- OLMER (J.) et Mlle LEGRÉ. — Les troubles vasculaires sanguins des cirrhotiques. *Sud Méd. et Chir.*, 15 janvier 1936.
- OLMER (J.) et Mme DUMON-LEGRÉ. — Etude clinique des splénopathies cirrhogènes. *Marseille-Méd.*, 15 janv. 1940.
- ORSINI. — Maladie de Banti. *Morgagni*, 1918, p. 46, 57, 89.
- OSLER. — Sur l'anémie splénique. *Amer. J. of Med. Sc.* Janvier 1900.
- OULMONT et RAMOND. — Asystologie spléno-hépatite. *Presse Méd.*, 25 déc. 1901.

— P —

- PARTURIER. — Les syndromes hépatéo-endocriniens. Vigot, éd.
- PAVIOT, LEVRAT et GUICHARD. — Sur un cas de cirrhose hypertrophique biliaire (maladie de Hanot). *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 15 mars 1932.
- PEVEZ. — Hémorragies digestives au cours des splénomégalias. *Thèse de Paris*, 1933.
- PETACCI. — Splénomégalias avec cirrhose hépatique. Splénectomie. Evolut. de la maladie. Résultats éloignés. *Ref. méd.*, N° 36, 10 sept. 1938.
- PÉRIER. — Syndrome de Hanot et Splénectomie. *Thèse de Paris*, 1936.
- PERRIN. — Variations de volume de la rate chez les cirrhotiques. *Soc. Biol.* 1908, t. LXIV, p. 665.
- PIETRONI. — Contribution à l'étude anatomo-clinique et du traitement chirurgical de la maladie de Hanot. *Thèse de Paris*, 1935.
- POURSINES, J. OLMER et Marie DUMON-LEGRÉ. — Les lésions de la rate dans les splénomégalias cirrhogènes. *Marseille-Méd.* N° 8, 15 mai 1939.

— Q —

- QUENU et DUVAL. — De la splénectomie dans la splénomégalie avec hypertrophie cirrhotique (type clinique maladie de Banti). *Rev. de Chir.* 1903, p. 444.

— R —

- RANZI. — Indications de la splénectomie dans les cirrhoses splénomégaliqnes. *Ver der Ges. f. U. Stoff*, 1925.

- RAVENNA. — La splénomégalie fibro-congestive primitive avec cirrhose hépatique et sa place dans les syndromes de Banti. *Minerva Med.*, t. I, N° 10, 10 mars 1936 et suivant.
- RENAULT, MONIER-VIVARD et GENDRON. — Kala-Azar d'origine française. Guérison par le stibényl. *Soc. Méd. Hôp.* 1^{er} décembre 1922.
- RIVOIRE. — Plaquettes sanguines et splénectomie. *Presse Méd.* 12 mars 1930.
- ROBERT. — Syphilis de la rate. *Thèse de Paris*, 1905.
- RODET et Mlle ZEIDMANN. — Infection intra-splénique de bacilles d'Eberth et col. *Soc. de Biol.*, 1^{er} déc. 1900, p. 1007.
- ROGER, CORNIL et PAILLAS. — Les manifestations neurologiques des cirrhotiques. Considérations cliniques et pathogéniques. *Nutrition*, t. VII, N° 1, 1937.
- ROUSSEAU. — Syphilis tertiaire de la rate. *Thèse Paris*, 1924.
- ROUSSELOT. — Le rôle de l'hypertension portale dans le syndrome de Banti. *J. of the Amer. Med. Ass.* 28 nov. 1936.

— S —

- SAINT-LAURENS. — Syphilis hépato-splénique avec anémie chez l'adulte. *Thèse*, Paris 1924.
- SCHIASSI. — La splenochisis contre l'anémie splénique et la maladie de Banti. *Sem Méd.* 1906, p. 73.
- SCHWARTZ. — Trait. Chirurg. de la cirrhose du foie. *Congrès de chir.* 1904.
- SENATOR. — Anémie splénique avec ascite. *Berl. Klin. Woch.* 1901. N° 46.
- SENATOR. — Sur l'anémie splénique. *Fol. Hématol.* 1905, p. 487.
- STERNBERG. — Cirrhose du foie. *Ver de Ges fu Stoff.* 1925.
- STROELL. — Le traitement chirurgical de la Splénomégalie. A propos de 15 interventions concernant cette affection. *Lyon Chir.* Mars Avril 1926.

— T —

- TANSINI et MORONE. — Splénomégalie avec cirrhose hépatique en période ascitique. Splénectomie et opération de Talma. *Revue de Chir.* 1913 t II p. 263.
- TERRIEN et BEGARD. — Kala-Azar d'origine méditer. chez un adulte observé à Nantes. *Gaz. méd.* Nantes 15 juillet 1923.

TORRANCE. — Splénectomie dans la maladie de Banti. *An. of Surg.* 1908.

TIXIER et CLAVEL. — Les grandes hémorragies gastro-intestinales. *Masson* éd.

TIXIER, PALLIARD, CHEVALLIER et GUICHARD. — Hémorragies gastriques chez un syphilitique. *Soc. méd. Hôp. de Lyon*, 7 janvier 1936.

— V —

VAQUEZ et AUBERTIN. — Sur l'anatomie pathologique de l'ictère hémolytique. *Arch. des mal. du Cœur*, Novembre 1908.

VIREBELY. — La chirurgie de la rate. *Soc. Hongr. de Chir.* 21 février 1924.

VOILLEMIN et PERRAULT. — La part de l'atteinte splénique primitive dans la genèse des cirrhoses du foie et les indications de leur traitement par la splénectomie. *La Méd. Internat.* Août 1934.

— W —

WEIL (P.E.) — Trois cas de splénomégalie en apparence primitives chez des paludéens latents. *Soc. méd. Hôp.* 1934, p. 539.

WEIL (P.E.) — La conduite du chirurgien en présence des splénomégalies. *Bull. méd.* 29 octobre 1932.

WEIL, HALLE, de GAUDART d'ALLAINES et Mlle PAPAIOANNOU. — Hématémèses et melœna à répétition chez un enfant de 9 ans. Splénomégalie ancienne. Arrêt des hémorragies après splénectomie. *Soc. méd. Hôp.* Nov. 1937.

WHIPPLE. — Résult. du traitement médic. et chirurg. dans les Splénopathies. *Surg. gyn. and Obstétr.* vol. LXIV, 15 février 1937.



SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'ins'ruccion que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



Table des Matières

AVANT-PROPOS

PROLOGUE

Introduction
Division du sujet

PREMIERE PARTIE :

Le cas clinique et la discussion de son diagnostic.

CH. I. L'observation du malade.

CH. II. Discussion du diagnostic.

Diagnostic Positif.

Diagnostic Différentiel.

Diagnostic Etiologique.

CH. III. Suite de l'observation.

DEUXIEME PARTIE :

Les Splénopathies Cirrhogènes.

Introduction.

CH. I. Généralités :

Définition.

Nosologie.

Historique.

Intérêt de la question.

Etiologie générale.

CH. II. Clinique.

Symptomologie : type; la maladie de Banti

Formes cliniques :

Conceptions modernes de la maladie de Banti.

Maladie de Hanot.

Cirrhose hypertrophique anictérique.

Problèmes nosologiques.

CH. III Etiologie.

Pathogénie.

Anatomie pathologique.

— Lésions spléniques.

Aperçu de la rate normale.

La rate dans la maladie de Banti.

La rate dans la maladie de Hanot.

La rate dans la cirrhose hypertrophique anictérique.

— Lésions Hépatiques.

Comparaison des Lésions.

CH. IV. DIAGNOSTIC.

Positif.

Différentiel.

Etiologique.

TRAITEMENT.

La Splénectomie.

La Splénectomie dans la maladie de Hanot.

La Splénectomie dans la cirrhose hypertrophique anictérique.

La Splénectomie dans la maladie de Banti.

EPILOGUE : Suite et fin de l'observation.

L'intervention.

Les cultures.

Les inoculations.

— Les examens anatomo-pathologiques.

CONCLUSION.

BIBLIOGRAPHIE.



